



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

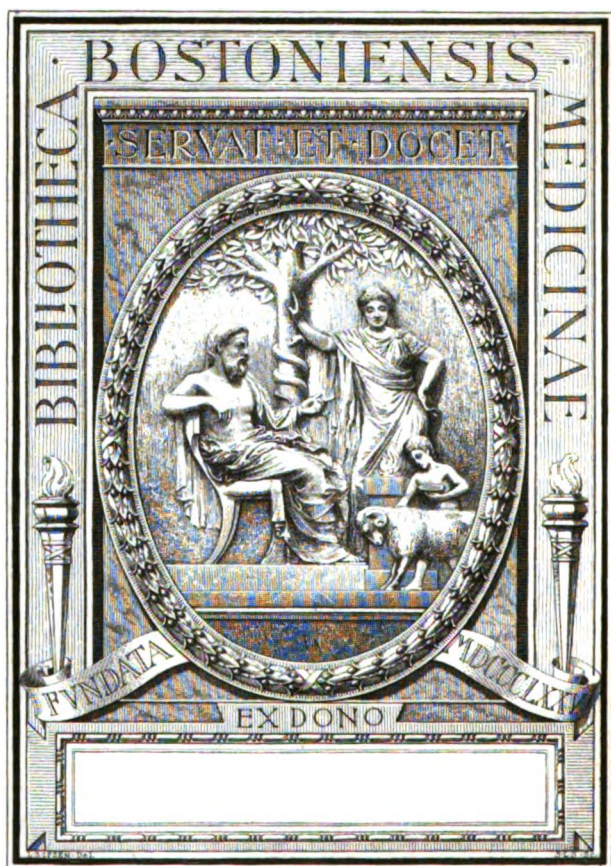
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



ANATOMISCHE HEFTE.

REFERATE UND BEITRÄGE

ZUR

ANATOMIE UND ENTWICKELUNGSGESCHICHTE.

UNTER MITWIRKUNG VON FACHGENOSSEN

HERAUSGEGEBEN VON

FR. MERKEL

UND

R. BONNET

O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE IN GÖTTINGEN

O. Ö. PROF. DER ANATOMIE IN GREIFSWALD

ZWEITE ABTEILUNG.

ERGEBNISSE DER ANATOMIE UND ENTWICKELUNGSGESCHICHTE.

XIII. Band: 1903.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN

1904.

ERGEBNISSE

DER

ANATOMIE UND ENTWICKELUNGSGESCHICHTE.

UNTER MITWIRKUNG VON

K. VON BARDELEBEN, JENA; D. BARFURTH, ROSTOCK; W. FELIX, ZÜRICH; E. KALLIUS,
GÖTTINGEN; F. MERKEL, GÖTTINGEN; A. OPPEL, STUTTGART; L. STIEDA, KÖNIGSBERG;
F. WEIDENREICH, STRASSBURG; B. WINDLE, BIRMINGHAM.

HERAUSGEGEBEN VON

FR. MERKEL **UND** **R. BONNET**
O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE IN GÖTTINGEN O. Ö. PROF. DER ANATOMIE IN GREIFSWALD.

XIII. BAND: 1903.

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1904.



Nachdruck verboten.
Übersetzungen, auch ins Ungarische, vorbehalten.



Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
I. Die roten Blutkörperchen I. Von Franz Weidenreich, Strassburg	I
Literatur	4
I. Form der Blutkörperchen	11
A. Ichthyopsiden und Sauropsiden	11
B. Säugetiere	13
1. Die Glockenform	13
Pessarienformen.	
2. Formveränderungen und ihre Ursachen	17
Osmotischer Druck; Oberflächenspannung der Membran; Wirkung der Kochsalzlösung.	
3. Schädigung durch osmotische Vorgänge	23
Kugeln-, Maulbeer- und Stechapfelformen; Permeabilität der Membran für Salze und andere Stoffe.	
4. Resistenz und ihre Ursachen	27
Kugelförmige Blutkörperchen.	
5. Osmotische Wirkungen an den Blutkörperchen der Ichthyo- und Sauropsiden	29
6. Amböide Bewegung	30
II. Bau der Blutkörperchen	31
1. Überblick über die aufgestellten Theorien	31
2. Membran- und Stromalehre	36
3. Neue, eigene Versuche mit Ölkugeln	45
4. Beschaffenheit der Membran	46
Abschnürungs- und Verschmelzungsvorgänge; Chemie der Blutkörperchen; Myelinfiguren; Elastizität und Oberflächenspannung; Erklärung der Form.	
5. Trennung der Membran vom Inhalt	55
Wasserwirkung; fällende Reagentien; Färbung von Membran und Inhalt; Hünefeld-Hensensche Bilder.	
6. Protoplasmastrukturen der Blutkörperchen	60
7. Nachweis der Membran	62
Färbung an Schnitten; Randreifen; Nachweis am frischen, intakten Objekt.	
8. Ist die Membran ein Kunstprodukt?	69

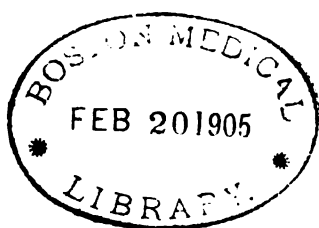
	Seite
9. Natur des Blutkörpercheninhaltes	71
Kristalle in Blutkörperchen; Parasiten in Blutkörperchen; sonstige sich bewegende Einschlüsse.	
10. Innenkörper, Nukleide, Kernreste etc.	76
11. Polychromasie der Blutkörperchen	86
12. Granulation und Körnchen in den Blutkörperchen	88
13. Schlussätze	93
II. Skelet ausser Kopf (einschliesslich Gelenke und Gelenkmechanik). 1903.	
Von Karl von Bardeleben, Jena	95
Literatur	95
A. Allgemeines. — Rumpfskelet	95
B. Extremitätenskelet	96
1. Allgemeines	89
2. Wirbelsäule	104
3. Rippen und Brustbein	107
4. Gliedmassenskelet	100
III. Muskelsystem und Mechanik. 1903. Von Karl von Bardeleben, Jena	115
Literatur	115
1. Allgemeines	120
2. Rumpfmuskeln	122
3. Muskeln der vorderen (oberen) Extremität	123
4. Muskeln der hinteren (unteren) Extremität	136
I. <i>Cryptobranchus japonicus</i>	137
II. <i>Cyclura Harlanii</i>	138
III. <i>Ornithorhynchus paradoxus</i>	138
IV. <i>Echidna hystrix</i>	139
V. <i>Petrogale penicillata</i>	139
VI. <i>Cuscus orientalis</i>	140
VII. <i>Phascalomys wombat</i>	140
VIII. <i>Myrmecophaga didactyla</i>	141
IX. <i>Bradypus tridactylus</i>	141
X. <i>Lepus cuniculus</i>	142
5. Mechanik	157
IV. Verdauungs-Apparat. Von Albert Oppel, Stuttgart	165
Literatur	165
a) Neue Literatur über den gesamten Verdauungsapparat	165
b) Ältere, im folgenden berücksichtigte Literatur, deren Titel bereits in früheren Bänden dieser Ergebnisse figurieren	172
Mundhöhle und Zunge	175
Epithel und Schleimhaut der Mundhöhle	175
Talgdrüsen der menschlichen Mundhöhle	177
Plicae laterales und Backentaschen	179
Foveolae palatinae	181
Zunge	182

	Seite
Bauchspeicheldrüse	188
Endgänge	188
Intertubuläre Zellhaufen	190
Gröberer Bau der Bauchspeicheldrüse	198
Nebenpankreas (accessorisches Pankreas)	199
Leber	201
Form und Gewicht	201
Bau der Leberzelle	202
Gallenblase und Gallengänge	211
 V. Atmungs-Apparat. Von Albert Oppel, Stuttgart	 213
Literatur	213
Phylogenie, Ontogenie und Homologie der „Luftsäcke“. (Schwimmbase und Lunge)	 215
Spezielle Angaben über den Bau des Atmungsapparates der Wirbeltiere	227
 VI. Sehorgan. Von E. Kallius, Göttingen. Mit 15 Abbildungen	 233
Literatur	233
I. Allgemeines	242
1. Leichenveränderungen des Bulbus	243
2. Technische Angaben	244
II. Äussere Augenhaut	245
Cornea	245
1. Intravitale Färbungen	245
2. Gerontoxon	246
3. Elastische Fasern	248
4. Nerven	249
5. Vernarbung von Wunden und Regeneration der hinteren elastischen Membran	 250
III. Mittlere Augenhaut	251
Iris	251
1. Nerven	251
2. Entwicklung des Musculus sphincter pupillae	252
bei Vögeln	252
IV. Innere Augenhaut	253
1. Neurofibrillen	253
2. Macula lutea, Fovea centralis	260
3. Sehepithelien	264
Chemische Beschaffenheit der Retina	274
4. Histogenese der Retinaelemente	274
Entwicklung des Auges von Lepidosierern	284
5. Entwicklung der Gefässe der Retina	286
V. Lens cristallina	290
1. Histologie der Linse und vergleichende Anatomie	290
2. Heilung von Linsenwunden und Regeneration der Linse	294
bei Amphibien	294
bei Vögeln	310
3. Korrelationen in der Entwicklung der Linse und der Augenblase	313
Atypische Linsenentwicklung	322
Korrelation bei der experimentellen Cyklopie	326

	Seite
VI. Corpus vitreum und Zonula ciliaris	329
1. Entwicklung des Glaskörpers und der Zonula	329
Retinale Entstehung	330
Mesodermale Entstehung	336
Lentikuläre Entstehung	342
Regeneration des Glaskörpers	350
Membrana limitans interna	351
Zusammenfassung	353
2. Bau der Zonula ciliaris	357
VII. Phylogenie des Auges	360
1. Boveris Hypothese	360
2. Sehzellen bei Amphioxus	365
VII. Regeneration und Involution. 1903. Von Dietrich Barfurth, Rostock	368
Literatur	369
A. Regeneration	375
I. Regenerationsähnliche Erscheinungen an Kristallen	375
II. Regeneration bei Pflanzen	376
III. Regeneration und verwandte Erscheinungen bei Tieren	380
a) Regeneration bei Protozoen	380
b) Regeneration von einzelnen Blastomeren aus. Postgeneration	383
c) Regeneration und Transplantation von Körperteilen bei wirbellosen Metazoen	395
d) Regeneration und Transplantation von Körperteilen bei Wirbeltieren	428
e) Regeneration der Gewebe, Hypertrophie, Metaplasie, Entstehung der Geschwülste	441
f) Beeinflussung der Regeneration durch benachbarte Körperorgane	454
IV. Zusammenfassende Besprechung	460
B. Involution	476
I. Involution von Zellen	476
II. Involution von Organen und Körperteilen bei Metazoen	478
VIII. Zwergwuchs. Von Bertram Windle, Birmingham, England. In das Deutsche übertragen von Jeanne Friedländer, Berlin	488
Literatur	488
IX. VI. Bericht über die anatomische, histologische und embryologische Literatur Russlands. 1902—1904. Von L. Stieda, Königsberg i. Pr.	502
Literatur	503
I. Geschichte der Anatomie. Biographisches	512
II. Anatomische Institute. Anatomische Technik	517
III. Osteologie. Syndesmologie. Myologie	523
IIIa. Splanchnologie. Angiologie (Blut)	539
IV. Sinnesorgane	561
V. Nervensystem (Nervenendigungen)	562
VI. Allgemeine Histologie. Lehre von den Zellen	579
VII. Embryologisches (Missbildungen)	584

X. Entwicklungsgeschichte des Exkretionssystems von der Rückertsen Arbeit (1888) bis in den Beginn des Jahres 1904.	
Von W. Felix, Zürich	592
A. Nierenkanälchen des Amphioxus	598
B. Entwicklung der Vorniere	602
Vorniere der Teleostier	602
Vorniere der Ganoiden	613
Vorniere der Myxinoiden	619
Vorniere der Petromyzonten	638
Vorniere der Selachier	642
Vorniere der Dipnoer	645
Vorniere der Amphibien	645
Vorniere der Batrachier	646
Vorniere der Gymnophionen	647
Vorniere der Amnioten	650
Zusammenfassung der Arbeiten über die Vorniere	651
I. Übersicht. Entwicklung der Vorniere und des einzelnen Vornierensegmentes in den einzelnen Wirbeltierklassen	657
II. Übersicht. Vorkommen der einzelnen Teile des Vornierensegmentes bei den Vertebraten	659
C. Entwicklung der Urnieren	662
Urnieren der Teleostier	662
Urnieren der Selachier	665
Urnieren der Petromyzonten	669
Urnieren der Dipnoer	671
Urnieren der Amphibien	672
Urnieren der Amnioten	677
Zusammenfassung der Ergebnisse der Urnierenentwicklung	677
Nachnieren. Kontinuierliche oder diskontinuierliche Entwicklung?	681
Die Herkunft des metamephrogenen Gewebes	684
Ausbildung des Sammelrohrsystems	686
Durchbruch der Harnkanälchen in das Sammelrohrsystem	687
Die Reduktion der Sammelröhren	688
Verhältnis zwischen Vorniere und Urnieren, phylogenetische Bedeutung der Vorniere	691
Entstehung der Nachnieren	697
Urnieren und Nachnieren	703
Provisorisches Harnorgan der Säugetiere?	706
XI. Die Rechts- und Linkshändigkeit. Von Fr. Merkel, Göttingen	708
Autoren-Register	737

200



I.

Die roten Blutkörperchen I.

Von

Franz Weidenreich, Strassburg.

Es gibt sicher wenig Gebiete der biologischen Forschung, auf denen so viele und so emsige Arbeiter gerade in den beiden letzten Jahrzehnten so tätig gewesen wären, wie in der Erforschung des Blutes. Allerdings war ein recht beträchtlicher Teil dieses Schaffens der Aufdeckung des geheimnisvollen Wirkens seiner Säfte gewidmet; aber auch ein gutes Stück davon hat seinen zelligen Elementen gegolten, freilich — das kann man getrost sagen — mit weniger glücklichem Resultat als bei jenem. Zu diesem Missgeschick hat sicherlich der Umstand viel beigetragen, dass Anatomen und Kliniker sich zu wenig in die Hände gearbeitet haben und gerade den Klinikern kann ich den Vorwurf nicht ersparen, dass sie z. T. mit einer absolut nicht gerechtfertigten „Voraussetzungslosigkeit“ an die Lösung ihrer Aufgabe herangingen. Es nimmt sich z. B. geradezu komisch aus, wenn in der letzten Zeit von Klinikern Versuche gemacht werden, die erst geleugnete Bewegungsfähigkeit der Lymphocyten zu beweisen, für die auf anatomischer Seite schon längst positive Beweise vorlagen, ehe überhaupt die Kliniker, allen biologischen Gesetzen zum Trotz, die Bewegungsfähigkeit solcher freien Zellen verneinen zu müssen glaubten. Auch die Leukocytenfrage, soweit sie sich auf das genetische Verhältnis der einzelnen Formen der weissen Blut-elemente zueinander bezieht, ist für die Anatomen wohl einwandsfrei gelöst, während die Kliniker immer noch in dem schädlichen Banne eines völlig willkürlichen Schemas befangen sind, das die ganze Forschung auf einen sicherlich unrichtigen Weg geleitet hat.

Viel schuld an dieser Lage hat zweifelsohne die Methodik; es liegt mir ferne, die grosse Bedeutung der Trocken-Präparate leugnen zu wollen, aber das ist gewiss, dass diese Methode zur Lösung rein morphologischer Fragen unbrauchbar ist, oder doch wenigstens nur sehr mit Vorsicht angewandt werden kann. Um nur eines hier vorwegzunehmen: bei gewissen Krankheitszuständen treten in den roten Blutkörperchen körnchenartige Gebilde auf, die im gefärbten Trocken-Präparat leicht als besondere Flecke zu erkennen sind; im frischen Blut hat man kaum darnach gesucht und doch sind sie darin zu sehen, wie wir allerdings von einem Zoologen — Schaudinn — wissen. Gerade hier also tut ein Wandel dringend Not.

Aber auch die Anatomen leiden an einem Fehler, sie halten zu zäh an alten Vorstellungen fest, auch wenn die ganze Fragestellung und Auffassung inzwischen eine andere geworden ist. Ich will gleich sagen, was ich meine. Wenn heute jemand auftritt und behauptet, dass die roten Blutkörperchen eine Membran haben, so begegnet er vielfach ganz bedenklichem Kopfschütteln; denn das Wort hat anscheinend für viele noch immer nicht den bösen Klang verloren, den es in der Reaktionsperiode, die den Schwannschen Entdeckungen folgte, gehabt hat; heute nach 30 Jahren sind die kräftigen Worte J. Kollmanns, die er an die Membrangegner richtet, noch völlig zeitgemäss, trotzdem doch unsere Ansichten vom Bau der Zelle wesentlich geklärt sind als damals und eben die Membran auch in entsprechend anderem Sinne aufzufassen ist.

All das sind Gründe, warum ich etwas schweren Herzens an die ehrenvolle, von den Herausgebern dieser Zeitschrift mir übertragene Aufgabe herangehe, in einer zusammenfassenden Darstellung den gegenwärtigen Stand der Blutfrage zu präzisieren. Aber der Reiz zu versuchen, was sich Positives aus den vielen Hunderten von Arbeiten herauschälen lässt, ist ein zu grosser und anregender. Dabei möchte ich gleich von vornherein um Nachsicht bitten: die Literatur ist eine so grosse und so zerstreute, dass auch bei der gewissenhaftesten Zusammenstellung die eine oder die andere Arbeit übersehen werden kann; wenn also meine Aufsätze etwa in dieser Hinsicht einmal eine Lücke zeigen sollten, so möge der Grund hierfür in dieser Schwierigkeit gesehen werden; wesentlichere Arbeiten dürften mir kaum entgangen sein. Ferner kann ich mich leider nur stückweise meiner Aufgabe entledigen, da ich mir zum Vorsatz gemacht habe, alle Beobachtungen soweit möglich und tunlich nachzuprüfen, um zu einem eigenen Urteil zu gelangen. Daraus folgt aber auch, dass ich, soweit es sich um die Deutung der

Befunde handelt, Partei bin; doch will ich möglichst objektiv Angaben und Theorien prüfen, und nur das zur Annahme empfehlen, wofür mir die meisten und schwerwiegendsten Gründe zu sprechen scheinen.

Ich beginne mit den roten Blutkörperchen, die ich in zwei Teilen behandeln werde, der erste wird Form und Bau erörtern, der zweite die Genese, das Endsckhsal und anderes. Die Grenze zwischen rein physiologischen und pathologischen Fragen ist gerade hierbei schwer zu ziehen, ich glaube recht zu tun, wenn ich diese nur insoweit berücksichtige, als sie zum Verständnis der Morphologie notwendig sind.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Literatur	4
I. Form der Blutkörperchen	11
A. Ichthyopsiden und Sauropsiden	11
B. Säugetiere	13
1. Die Glockenform	13
Pessarienformen.	
2. Formveränderungen und ihre Ursachen	17
Osmotischer Druck; Oberflächenspannung der Membran; Wirkung der Kochsalzlösung.	
3. Schädigung durch osmotische Vorgänge	23
Kugeln-, Maulbeer- und Stechapfelformen; Permeabilität der Membran für Salze und andere Stoffe.	
4. Resistenz und ihre Ursachen	27
Kugelförmige Blutkörperchen.	
5. Osmotische Wirkungen an den Blutkörperchen der Ichthyo- und Sauropsiden	29
6. Amöbide Bewegung	30
II. Bau der Blutkörperchen	31
1. Überblick über die aufgestellten Theorien	31
2. Membran- und Stromalehre	36
3. Neue, eigene Versuche mit Ölkugeln	45
4. Beschaffenheit der Membran	46
Abschnürungs- und Verschmelzungsvorgänge; Chemie der Blutkörperchen; Myelinfiguren; Elastizität und Oberflächenspannung; Erklärung der Form.	
5. Trennung der Membran vom Inhalt	55
Wasserwirkung; fällende Reagentien; Färbung von Membran und Inhalt; Hünefeld-Hensensche Bilder.	
6. Protoplasmastrukturen der Blutkörperchen	60
7. Nachweis der Membran	62
Färbung an Schnitten; Randreifen; Nachweis am frischen, intakten Objekt.	

	Seite
8. Ist die Membran ein Kunstprodukt?	69
9. Natur des Blutkörpercheninhaltes	71
Kristalle in Blutkörperchen; Parasiten in Blutkörperchen; sonstige sich bewegende Einschlüsse.	
10. Innenkörper, Nukleole, Kernreste etc.	76
11. Polychromasie der Blutkörperchen	86
12. Granulation und Körnchen in den Blutkörperchen	88
13. Schlusssätze	98

Literatur:

1. Albrecht, E., 1903a, Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle. Verh. d. deutsch. pathol. Ges. z. Karlsbad. 1902.
2. Derselbe, 1903b, Die Hülle der roten Blutkörperchen, ihre physiologische und pathologische Bedeutung. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol. München.
3. Derselbe, 1904a, Über die Bedeutung myelinogener Substanzen im Zellleben. Verh. d. deutsch. pathol. Ges. z. Kassel. 1903.
4. Derselbe, 1904b, Cytopathologische Mitteilungen. Verh. d. deutsch. pathol. Ges., ausserord. Tag. Berlin. 1904.
5. Arnold, J., 1896a, Über die feinere Struktur der hämoglobinlosen und hämoglobinhaltigen Knochenmarkzellen. Virchows Arch. Bd. 144.
6. Derselbe, 1896b, Zur Morphologie und Biologie der roten Blutkörperchen. Virchows Arch. Bd. 145.
7. Derselbe, 1896c, Zur Biologie der roten Blutkörperchen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 18. 1896.
8. Derselbe, 1897, Die korpuskulären Gebilde des Froschblutes und ihr Verhalten bei der Gerinnung. Virchows Arch. Bd. 148.
9. Derselbe, 1898, Über Struktur und Architektur der Zellen. I. Mitteilg. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 52.
10. Aschheim, S., 1902, Zur Kenntnis der Erythrocytenbildung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 60.
11. Askanazy, S., 1898, Über einen interessanten Befund bei rapid letal verlaufender Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23.
12. Auerbach, L., 1890, Über die Blutkörperchen der Batrachier. Anat.-Anz. Bd. V.
13. v. Bardeleben, K., 1897, Beiträge zur Histologie des Hodens und zur Spermatogenese beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. Suppl.-Bd. 1897.
14. Beale, L. S., 1864, Observations upon the nature of the red blood-corpuscles. Transact. of the micr. Soc. London.
15. Bettmann, S., 1898, Über den Einfluss des Arseniks auf das Blut und das Knochenmark des Kaninchens. Zieglers Beitr. Bd. 23.
16. Derselbe, 1901, Über Neutralrotfärbung der kernhaltigen roten Blutkörperchen. Münch. med. Wochenschr.
17. Bloch, E., 1901, Beiträge zur Hämatologie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 43.
18. Bodon, K., 1903, Die morphologischen und tinktoriellen Veränderungen nekrobiotischer Blutzellen. Virchows Arch. 173.
19. Boellke, O., 1904, Über die klinische Bedeutung der wichtigsten morphologischen Veränderungen an den roten Blutkörperchen. Virchows Arch. Bd. 176.
20. Boettcher, A., 1866, Untersuchungen über die roten Blutkörperchen der Wirbeltiere. Virch. Arch. Bd. 36.

21. Bremer, L., 1895, Über das Paranuklearkörperchen der gekernnten Erythrocyten, nebst Bemerkungen über den Bau der Erythrocyten im allgemeinen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 45.
22. Brücke, E., 1861, Die Elementarorganismen. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-nat. Kl. II. Abt. Bd. 44.
23. Derselbe, 1867, Über den Bau der roten Blutkörperchen. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-nat. Kl. II. Abt. Bd. 56.
24. Cesaris-Demel, A., 1901a, Osservazioni istologiche sul sangue. Arch. ital. de Biol. Bd. 36.
25. Derselbe, 1901b, Sur la substance chromatophile endoglobulaire. Arch. ital. de Biol. Bd. 36.
26. Christomanos, A. A., 1899, Das Schicksal der roten Blutkörperchen bei der Hämoglobinurie. Virch. Arch. Bd. 156.
27. Cuénot, L., 1889, Etudes sur le sang et les glandes lymphatiques dans la série animale. I. Partie: Vertébrés. Arch. de Zool. expér. II. Sér. Bd. 7.
28. Deetjen, H., 1901, Die Hülle der roten Blutkörperchen. Virch. Arch. Bd. 165.
29. Dehler, A., 1895, Beitrag zur Kenntnis des feineren Baues der roten Blutkörperchen beim Hühnerembryo. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 46.
30. Dekhuyzen, M. C., 1892, Über das Blut der Amphibien. Verh. d. Anat. Gesellsch. z. Wien. 1892.
31. Derselbe, 1899, Becherförmige rote Blutkörperchen („Chromokrateren“). Anat. Anz. Bd. 15.
32. Derselbe, 1901, Über die Thrombocyten. Anat. Anz. Bd. 19.
33. Derselbe, 1904, Verslag over de onderzoekingen, verricht in het zoologisch station etc. Bijvoegsel tot de Nederlandsche Staatscourant Nr. 19.
34. Dresbach, M., 1904, Elliptical human red corpuscles. Science. N. S. Bd. 19. Nr. 481.
35. v. Ebner, V., 1902, Vom Gefäßsystem. A. Koellikers Handbuch der Gewebelehre. Bd. III.
36. Ehrlich, P., 1880, Anämische Befunde, De- und Regeneration roter Blutscheiben. Verh. d. Gesellsch. d. Charitéärzte z. Berlin.
37. Derselbe, 1885, Zur Physiologie und Pathologie der Blutscheiben. Charité-Annalen Bd. X.
38. Derselbe, 1891, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. I.
39. Derselbe, 1892, Über schwere anämische Zustände. Verh. d. XI. Kongr. f. innere Med.
40. Eisen, G., 1897, Plasmocytes; the survival of centrosomes and archoplasm of the nucleated erythrocytes etc. Proc. Calif. Acad. Sc. III. Ser. Bd. 1.
41. Engel, C. S., 1899, Demonstration embryologischer Blutpräparate zur Veranschaulichung des Kernschwundes. Berl. klin. Wochenschr.
42. Feldbausch, 1899, Der Einfluss versch. Stoffe auf die roten Blutkörperchen und die Bedeutung der letzteren für die Gerinnung. Virchows Arch. Bd. 155.
43. Fischel, A., 1901, Untersuchungen über vitale Färbung. Anat. Hefte. Bd. 16.
44. Fischer, A., 1899, Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas.
45. Foà, P., 1889, Beitrag zum Studium der Struktur der roten Blutkörperchen der Säugetiere. Zieglers Beiträge. Bd. 5.
46. Fuchs, H., 1903, Über die sog. intrazelluläre Entstehung der roten Blutkörperchen junger und erwachsener Säuger. Anat. Hefte. Bd. 22.
47. v. Fürth, O., Über die Einwirkung von Giften auf die Eiweisskörper des Muskelplasmas und ihre Beziehung zur Muskelstarre. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. Bd. 37.

48. Fukuhara, J., 1902, Die morphologischen Veränderungen des Blutes bei der Hämolyse. Zieglers Beitr. Bd. 32.
49. Funke, O., 1863, Lehrbuch der Physiologie.
50. Gabritschewsky, G., 1891, Klinische hämatologische Notizen. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 28.
51. Gad, J., 1878, Zur Lehre von der Fettresorption. Arch. f. Anat. und Phys. Phys. Abt. Jhrg. 1878.
52. Gaule, J., 1882, Über die Beziehungen der Struktur der Gifte zu den Veränderungen der Zelle. Zentralbl. f. d. Physiol. Bd. II.
53. Giglio-Tos, E., 1896a, Sulle cellule del sangue della lampreda. Mem. della R. Accad. delle Sc. di Torino. Ser. II. Bd. 46.
54. Derselbe, 1896b, Sur les cellules du sang de la lamproie. Arch. ital. de Biol. Bd. 26.
55. Derselbe, 1896c, Sulle granulazioni degli eritrociti nei girini di taluni anfi. Anat. Anz. Bd. 12.
56. Derselbe, 1897, La struttura e l'evoluzione dei corpuscoli rossi del sangue nei vertebrati. Mem. de R. Accad. d. Sc. di Torino. Ser. II. Bd. 47.
57. Derselbe, 1899a, A proposito dei Cromocrateri nel sangue della Lampreda. Anat. Anz. Bd. 15.
58. Derselbe, 1899b, Dei corpuscoli rossi del sangue nel Batrachoseps attenuatus Esch. Anat. Anz. Bd. 15.
59. Grawitz, E., 1899, Über körnige Degeneration der roten Blutkörperchen. Deutsche med. Wochenschr.
60. Derselbe, 1902, Klinische Pathologie des Blutes. 2. Aufl.
61. Griesbach, H., 1892, Über Plasmastrukturen der Blutkörperchen im kreisenden Blut der Amphibien. Festschr. z. 70. Geburtstag Rud. Leuckarts.
62. Hamburger, J. H.¹⁾, 1902, Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Bd. I.
63. Hayem, G., 1889, Du sang et des ses altérations anatomiques.
64. Heidenhain, M., 1894, Neue Untersuchungen über die Zentralkörper und ihre Beziehungen zum Kern- und Zellenprotoplasma. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 43.
65. Derselbe, 1902, Über chemische Umsetzungen zwischen Eiweisskörpern und Anilinfarben. Pflüg. Arch. Bd. 90.
66. Heinz, R., 1890, Arbeiten aus dem pharmakolog. Institut der Universität Breslau. 1. Die Wirkung konzentr. Salzlösungen. 2. Morphologische Veränderungen der roten Blutkörperchen durch Gifte. Virch. Arch. Bd. 122.
67. Derselbe, 1901, Über Blut-Degenerationen u. Regeneration. Zieglers Beitr. Bd. 29.
68. Henle, J., 1867, Jahresbericht für das Jahr 1866 in Zeitschr. f. ration. Medizin. Bd. 30. III. R.
69. Hensen, V., 1862, Untersuchungen zur Physiologie der Blutkörperchen etc. Zeitschrift f. wiss. Zool. Bd. 11.
70. Hermann, L., 1866, Über die Wirkungsweise einer Gruppe von Giften. Du Bois-Reymonds Arch. f. Anat. und Phys.
71. Derselbe, 1899, Die Wirkung hochgespannter Ströme auf das Blut. Pflügers Arch. Bd. 74.
72. Höber, R., 1902, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe.
73. Hoppe-Seyler, F., 1893, Handbuch der physiologischen und pathologisch-chemischen Analyse. 6. Aufl.

¹⁾ Da in diesem Buch alle sonstigen Abhandlungen desselben Verfassers zitiert sind und alle Angaben sich auch hiern finden, wird immer nur auf dieses Buch verwiesen werden.

74. Howell, W. H., 1891, The life-history of the formed elements of the blood, especially the red blood corpuscles. Journ. of Morphol. Bd. IV.
75. Hünefeld, Fr. L., 1840, Der Chemismus in der tierischen Organisation etc.
76. Jawein, G., 1901, Zur Frage über die Wirkung und die Bedeutung der basophilen Körnchen und der polychromatophilen Degeneration in den roten Blutkörperchen. Berl. klin. Wochenschr. S. 901.
77. Jolly, J., 1904, Recherches expérimentales sur la division indirecte des globules rouges. Arch. d'Anat. microsc. Bd. VI.
78. Kaiserling, C. und Germer, R., 1893, Über den Einfluss der gebräuchlichen Konservierungs- und Fixationsmethoden auf die Grössenverhältnisse tierischer Zellen. Virch. Arch. Bd. 133.
79. Klebs, 1863, Die Formveränderungen der roten Blutkörperchen bei Säugetieren. Zentralbl. f. d. mediz. Wissensch. Bd. 1.
80. Derselbe, 1867, Über die Kerne und Scheinkerne der roten Blutkörperchen der Säugetiere. Virch. Arch. Bd. 38.
81. Kneuttinger, G. A. M., 1865, Zur Histologie des Blutes.
82. Knoll, Ph., 1896, Über die Blutkörperchen bei wechselwarmen Wirbeltieren. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-nat. Kl. III. Abt. Bd. 105.
83. Koelliker, A., 1854, Mikroskopische Anatomie oder Gewebelehre des Menschen. II. Band.
84. Koeppe, H., 1895, Über den Quellungsgrad der roten Blutscheiben durch äquimolekulare Salzlösungen und über den osmotischen Druck des Blutplasmas. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. Jhrg. 1895.
85. Derselbe, 1897, Der osmotische Druck als Ursache des Stoffaustausches zwischen roten Blutkörperchen und Salzlösungen. Pflügers Arch. Bd. 67.
86. Derselbe, 1899, Die Volumensänderungen roter Blutscheiben in Salzlösungen. Arch. f. Anat. und Physiol. Phys. Abt. Jhrg. 1899.
87. Derselbe, 1903, Über das Lackfarbenwerden der roten Blutscheiben I. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 99.
88. Derselbe, 1904, Zur Anwendung der physikalischen Chemie auf das Studium der Toxine und Antitoxine und das Lackfarbenwerden roter Blutscheiben. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 103.
89. Kollmann, J., 1873, Bau der roten Blutkörperchen. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 23.
90. Kossel, H. u. Weber, 1900, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Finland. Arb. a. d. k. Gesundheitsamt. Bd. 17.
91. Kühne, W., 1865, Das Vorkommen und die Ausscheidung des Hämoglobins aus dem Blute. Virchows Arch. Bd. 84.
92. Derselbe, 1868, Lehrbuch der physiologischen Chemie.
93. Lackschewitz, Th., 1892, Über die Wasseraufnahmefähigkeit der roten Blutkörperchen. Inaug.-Diss. Dorpat.
94. Laptschinsky, M., 1873, Über das Verhalten der roten Blutkörperchen zu einigen Tinktionsmitteln und zur Gerbsäure. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-nat. Kl. III. Abt. Bd. 68.
95. Latschenberger, J., 1896, Das physiologische Schicksal der Blutkörperchen des Hämoglobinblutes. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-nat. Kl. III. Abt. Bd. 105.
96. Lavdowsky, M., 1893, Blut und Jodsäure und der sogen. Chemotropismus. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. X.
97. Laveran, A., 1891, Du paladisme et de son hématozoaire.
98. Leeuwenhoek, 1719, Epistolae physiologicae (Band II von Opera omnia).
99. Lewis, F. T., 1904, The shape of mammalian red blood corpuscles. Journ. of med. Research. Vol 10. Nr. 4.

100. Leydig, F., 1857, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Tiere.
101. v. Limbeck, R., 1895, Über den Einfluss des respiratorischen Gaswechsels auf die roten Blutkörperchen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 35.
102. Litten, M., 1877, Über einige Veränderungen roter Blutkörperchen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1.
103. Derselbe, 1899, Über basophile Körnungen in roten Blutkörperchen. Deutsch. med. Wochenschr.
104. Löwenthal, W., 1902, Versuche über die körnige Degeneration der roten Blutkörperchen. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 15.
105. Loewit, M., 1887, Die Umwandlung der Erythroblasten in rote Blutkörperchen. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-nat. Kl. III. Abt. Bd. 95.
106. Malassez, L., 1896, Sur les solutions salées dites physiologiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 48.
107. Mannaberg, J., 1898, Die Malaria-Parasiten.
108. Maragliano, E., 1887, Über die Resistenz der roten Blutkörperchen. Berl. klin. Wochenschr. S. 797.
109. Maragliano, E. u. Castellino, P., 1892, Über die langsame Nekrobiosis der roten Blutkörperchen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21.
110. Maurer, G., 1901, Die Malaria-Parasiten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9.
111. Maximow, A., 1899, Über die Struktur und Entkernung der roten Blutkörperchen der Säugetiere und die Herkunft der Blutplättchen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. Jhrg. 1899.
112. Meisels, A. W., 1881, Studien über das Zooid und Ökoid bei verschiedenen Wirbeltier-Abteilungen. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-naturw. Kl. Abt. III. Bd. 84.
113. Meltzer, S. J., 1901, The effects of shaking upon the red blood cells. John Hopkins Hosp. Rep. Bd. IX.
114. Meves, Fr., 1903, Zur Struktur der roten Blutkörperchen bei Amphibien und Säugetieren. Anat. Anz. Bd. 23.
115. Derselbe, 1904, Die Hünefeld-Hensenschen Bilder der roten Blutkörperchen der Amphibien. Anat. Anz. Bd. 24.
116. Mosso, A., 1887a, De la transformation des globules rouges en leucocytes et de leur nécrobiose dans la coagulation et la suppuration. Arch. ital. d. Biol. Bd. 8.
117. Derselbe, 1887b, Die Umwandlung der roten Blutkörperchen in Leukocyten und die Nekrobiose der roten Blutkörperchen bei der Koagulation und Eiterung. Virch. Arch. Bd. 109.
118. Derselbe, 1888a, Il sangue nello stato embrionale e la mancanza dei leucociti. Rendic. d. R. Accad. d. Lincei. Serie 4. Bd. IV. 1. Sem.
119. Derselbe, 1888b, Esame critico dei metodi adoperati per studiare i corpuscoli del sangue. Rendic. d. R. Accad. d. Lincei. Serie 4. Bd. IV. 1. Sem.
120. Müller, F., 1898, Die morpholog. Veränderungen der Blutkörperchen und des Fibrins bei der vitalen extravaskulären Gerinnung. Zieglers Beitr. Bd. 23.
121. Negri, A., 1899a, Über die Persistenz des Kerns in den roten Blutkörperchen erwachsener Säugetiere. Anat. Anz. Bd. 15.
122. Derselbe, 1899b, Nuove osservazioni sulla struttura dei globuli rossi. Commun. fatta alla Soc. med.-chir. di Pavia.
123. Derselbe, 1902, Osservazioni sulla sostanza colorabile col rosso neutro nelle emazie dei Vertebrati. Mem. Ist. Lomb. Sc. e Lett. Vol. 19.
124. Neumann, E., 1890, Über die Entwicklung roter Blutkörperchen im neugebildeten Knochenmark. Virch. Arch. Bd. 119.
125. Nicolas, A., 1896, Sur quelques particularités de structure des érythrocytes nucléés après coloration par l'hématoxyline ferrique. Bibliogr. anatom. IV.

126. Notthafft, v., 1898, Über Kunstprodukte aus roten Blutkörperchen. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morph. u. Physiol. München. Bd. 18.
127. Osler, W., 1886, On certain problems in the physiology of the blood-corpuscles. Brit. med. Journ. Nr. 1822 u. 1823 u. New-York med. Rec. Bd. 29.
128. Overton, E., 1900, Studien über die Aufnahme der Anilinfarben durch die lebende Zelle. Jahrb. f. wiss. Botanik. Bd. 34.
129. Pappenheim, A., 1895, Die Bildung der roten Blutscheiben. Inaug.-Diss. Berlin.
130. Derselbe, 1896, Über Entwicklung und Ausbildung der Erythroblasten. Virch. Arch. Bd. 145.
131. Derselbe, 1901, Demonstration von Blutpräparaten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 24.
132. Petrone, A., 1896, Sull' esistenza del nucleo nel globulo rosso adulto dei mammiferi. Atti Accad. med.-chir. di Napoli. Jhrg. 50. Nr. 3.
133. Derselbe, 1897, Ricerche ulteriori sull' esistenza del nucleo nell' emasia adulta di altri mammiferi etc. Boll. Accad. Gioenia di sc. nat. di Catania. F. 48.
134. Derselbe, 1898a, Altri metodi per la ricerca del nucleo dell' emasia. Atti Accad. Gioenia di sc. nat. Jhrg. 75. Bd. 11.
135. Derselbe, 1898b, L'esistenza del nucleo nell' emasia adulta dei mammiferi. Atti Accad. Gioenia di sc. nat. Jhrg. 75. Bd. 11.
136. Derselbe, 1899, Morfologia e chimismo dell' emasia. Atti Accad. Gioenia di Sc. nat. in Catania. Bd. 12. Mem. 13.
137. Derselbe, 1900a, Una preparazione più facile del formio-carminico molto utile per lo studio del globulo rosso. Boll. d. Sedute d'Accad. Gioenia di Sc. nat. in Catania. F. 63. N. S.
138. Derselbe, 1900b, Nuovi risultati sulla struttura del corpicciuolo dell' emasia ottenuti col nitrato d'argento. Boll. d. Sedute d'Accad. Gioenia di Sc. nat. in Catania. F. 63. N. S.
139. Derselbe, 1901a, Sur le sang. Résumé et conclusions des travaux publiés jusqu'à ce jour. Arch. ital. d. Biol. Bd. 36.
140. Derselbe, 1901b, Il valore della reazione ferrica nella cellula sanguigna. Atti d'Accad. med.-chir. di Napoli. Jhrg. 55. Nr. 4.
141. Derselbe, 1902, Studi complementari sulla reazione ferrica del globulo rosso. Atti Accad. med.-chir. di Napoli. Jhrg. 56. Nr. 2.
142. Poggi, G., 1898, Di una nuova specie di corpuscolo rosso nel sangue delle anemie gravi. Il Policlinico.
143. Derselbe, 1900, Sul corpuscolo bleu e sul significato della sua ricorrente presenza nel sangue degli anemici etc. Rivista critica di clinica medica. Jhrg. 1.
144. Preyer, W., 1864, Über amöboide Blutkörperchen. Virch. Arch. Bd. 30.
145. Prowazek, S., 1898, Vitalfärbungen mit Neutralrot an Protozoen. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 63.
146. Quinke, G., 1888, Über periodische Ausbreitung an Flüssigkeits-Oberflächen und dadurch hervorgerufene Bewegungserscheinungen. Sitzungsber. d. k. preuss. Akad. d. Wiss. Jahrg. 1888. Bd. II.
147. Quinke, H., 1877, Weitere Beobachtungen über perniziöse Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 20.
148. Raehlmann, E., 1904, Über ultramikroskopisch sichtbare Blutbestandteile. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 29.
149. Ranvier, L., 1875, Traité technique d'histologie.
150. Rawitz, B., 1899, Über die Blutkörperchen einiger Fische. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 54.
151. Derselbe, 1900, Über die Blutkörperchen einiger Fische. II. Ganoiden und Teleostier. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 56.

152. Rindfleisch, G. E., 1863, Experimentalstudien über die Histologie des Blutes.
153. Derselbe, 1880, Über Knochenmark und Blutbildung. II. III. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 17.
154. Roberts, W., 1863, On peculiar appearances exhibited by blood-corpuscles under the influence of solutions of magenta and tannin. Quart. journ. of micr. Sc. Bd. III. N. S.
155. Rollett, A., 1863, Versuche und Beobachtungen am Blute. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-nat. Kl. II. Abt. Bd. 46.
156. Derselbe, 1865, Über die sukzessiven Veränderungen, welche elektrische Schläge an den roten Blutkörperchen hervorbringen. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-nat. Kl. II. Abt. Bd. 50.
157. Derselbe, 1871, Vom Blut. In S. Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. Bd. I.
158. Derselbe, 1900, Elektrische und thermische Einwirkungen auf das Blut und die Struktur der roten Blutkörperchen. Pflügers Arch. Bd. 82.
159. Růžicka, Vl., 1903, Beiträge zur Kenntnis des Baues der roten Blutkörperchen. Anat. Anz. Bd. 23. Nr. 12.
160. Schäfer, E. A., 1902, The Essentials of Histology. 6. Aufl.
161. Schaudinn, Fr., 1903, Studien über krankheitserzeugende Protozoen II. Plasmodium vivax (Grassi und Feletti), der Erreger des Tertianfiebers beim Menschen. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte. Bd. 19.
162. Scherer, E., 1896, Über Zooid- und Ökoidbildung in den roten Blutkörperchen und ihre Beziehung zur Thrombose. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 17.
163. Schmauch, G., 1899, Über endoglobuläre Körperchen in den Erythrocyten der Katze. Virch. Arch. Bd. 156.
164. Schmidt, P., 1902, Zur Frage der Entstehung der basophilen Körner in den roten Blutkörperchen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44.
165. Derselbe, 1903, Ein Beitrag zur Frage der Blutregeneration. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 13.
166. Schneider, P., 1903, Beitrag zur Frage der Blutplättchengenese. Virch. Arch. Bd. 174.
167. Schultze, M., 1861, Über Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen habe. Reicherts und Du Bois-Reymonds Archiv. Jhrg. 1861.
168. Derselbe, 1864, Vortrag in der niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilk. in Bonn. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 1. S. 357.
169. Derselbe, 1865, Ein heizbarer Objektisch und seine Verwendung bei Untersuchungen des Blutes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 1.
170. Schultze, O., 1887, Die vitale Methylenblaureaktion der Zellgranula. Anat. Anz. Bd. 2.
171. Schwalbe, E., 1900, Untersuchungen zur Blutgerinnung.
172. Derselbe, 1904, Die Blutplättchen, insbesondere ihr Bau und ihre Genese. Ergebn. d. allg. Path. und path. Anat. VIII. Jhrg.
173. Schwalbe, E. u. Solley, J. B., 1902, Die morphologischen Veränderungen der Blutkörperchen, spez. der Erythrocyten, bei der Toluylendiaminvergiftung. Virch. Arch. Bd. 163.
174. Schwann, Th., 1839, Mikroskopische Untersuchungen über die Übereinstimmung in Struktur und Wachstum der tierischen und pflanzlichen Organismen.
175. Semmer, G., 1874, Über Faserstoffbildung im Amphibien- und Vogelblute und die Entstehung der roten Blutkörperchen der Säugetiere. Inaug.-Diss. Dorpat.
176. Spiro, K., 1897, Über physikalische und physiologische Selektion.
177. Stassano, H. et Billon, F., 1902, Augmentation du volume des hématies dans certaines solutions hyperisotoniques. C. r. d. l. Soc. d. Biol. Bd. 54.

178. Stengel, White and Pepper, 1902, Further studies of the granular degeneration of the erythrocyte. Americ. Journ. of the med. Sc. N. S. Bd. 123. S. 873.
179. Stöhr, Ph., 1903, Lehrbuch der Histologie. 10. Aufl.
180. Wedl, C., 1880, Über ein Verfahren zur Darstellung der Hämoglobinkristalle. Virch. Arch. Bd. 80.
181. Weidenreich, Fr., 1902, Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. I. Bau und Form der roten Blutkörperchen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 64.
182. Derselbe, 1903, Das Schicksal der roten Blutkörperchen im normalen Organismus. Anat. Anz. Bd. 24.
183. Weintraud, 1893, Über morphologische Veränderungen der roten Blutkörperchen. Virch. Arch. Bd. 131.
184. Wlassow, K., 1894, Untersuchungen über die histologischen Vorgänge bei der Gerinnung und Thrombose mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung der Blutplättchen. Zieglers Beiträge. Bd. 15.
185. Wooldridge, L., 1881, Zur Chemie der Blutkörperchen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. Jhrg. 1881.

I. Form der Blutkörperchen.

A. Ichthyopsiden und Sauropsiden.

Während man lange der Ansicht war, dass im wesentlichen in der Reihe der Wirbeltiere hinsichtlich der Form nur zwei Arten von Zellen vorkämen, nämlich die platt-elliptische und gekernte bei den Ichthyopsiden und Sauropsiden und die bikonkave, resp. ovale, kernlose bei den Säugern, hat Dekhuyzen (99) die Behauptung aufgestellt, dass die roten Blutelemente von *Petromyzon fluviatilis* becher- oder glockenförmig gestaltet wären, eine Zellform, für die er die Bezeichnung „Chromokrateren“ vorschlägt. Die Zellen sind in ihrer Form ausserordentlich leicht veränderlich, bei Wahrung bestimmter Kautelen aber lässt sich die ursprüngliche Becherform im frischen Blut leicht nachweisen. Die tiefe Höhle, die das charakteristische Moment des Bechers darstellt, wird als orale Delle bezeichnet, gelegentlich findet sich auch eine mehr seitliche Abflachung, die aborale Delle, in deren Nähe sich der Kern befindet; liegt diese Einbuchtung genau an dem der oralen Delle entgegengesetzten Zell-Pol und ist sie stärker ausgesprochen, so entsteht eine bikonkave an die Säuger erinnernde Zellform. Solche Glockenformen sind nach Dekhuyzens eigenen Untersuchungen und denen anderer Forscher bei wirbellosen Tieren, besonders den Würmern, als Träger des Hämoglobins weit verbreitet; diese Tatsache zusammen mit der Beobachtung, dass auch menschliches Blut, das man direkt in

Osmiumsäure einströmen lässt, glockenförmige rote Blutkörperchen zeige, führt Dekhuyzen dazu, in diesen Chromokrateren eine im Tierreich weit verbreitete primitive Zellform zu sehen, die speziell bei den Säugern sich noch am reinsten aus der prävertebralen Zeit her erhalten habe, eine Ansicht, der Dekhuyzen auf Grund weiterer Untersuchungen an Wirbellosen neuerdings (04) wieder besonderen Ausdruck verleiht. Eigentlich schon vor Dekhuyzen hat Giglio-Tos (96 a und b) glockenförmige Blutkörperchen bei Neunaugen beschrieben, allein geglaubt, sie für Kunstprodukte halten zu müssen, die durch die Berührung des Blutes mit der Luft zustande kämen. Diese Ansicht meint er auch Dekhuyzen gegenüber aufrecht halten zu müssen (99 a); untersuche man nämlich die Schwanzflossen kleiner lebender Neunaugen, so sähe man die roten Blutkörperchen in den Kapillaren alle möglichen Formen annehmen, darunter auch die Glockenform; aber diese sei nicht konstant, sondern nur der Ausdruck besonderer Verhältnisse, unter denen dem Plasma-druck wohl auch Bedeutung zukäme. Demgegenüber hält Dekhuyzen (01 und 04) an seiner Meinung fest und man wird zugeben müssen, mit Recht; die Glocke dürfte diejenige Form sein, die die roten Blutkörperchen gewissermassen im Ruhezustande annehmen, d. h. wenn sie nicht in enge Kapillaren eingezwängt oder gegeneinander gepresst werden, worauf noch zurückzukommen sein wird.

Über verschiedene Arten roter Blutkörperchen bei Fischen berichtet Rawitz (99 und 00); bei Selachiern, Ganoiden und Teleostiern sollen sich neben den ovalen auch runde, scheibenförmige Elemente finden, die nach Rawitz eigenen Angaben aber Degenerationsformen jener Zellen sein würden und schliesslich der Auflösung anheim fielen. Es handelt sich also hierbei nicht um besondere Zellarten, sondern um Veränderungen normaler Formen, die hier in strömendem Blute und nicht in besonderen Organen zerstört werden. In gleicher Weise sind die Befunde zu beurteilen, über die Eisen (97) zuerst berichtet hat; bei *Batrachoseps attenuatus* Esch. trifft man in strömendem Blute kernhaltige und kernlose Elemente, letztere sehr verschieden an Grösse, aber dem Aussehen nach, abgesehen von dem Kernmangel, mit jenen identisch. Nach Eisen würden sie abgetrennte Stücke der kernhaltigen Zellen sein, aber grosse Widerstandskraft besitzen und sogar noch sich vergrössern können. Diese Angaben konnte Giglio-Tos (99 b) bestätigen, nach ihm sind die kernlosen Zellen durch Merotomie abgetrennte Fragmente der kernhaltigen. Also auch in diesem Falle eine Umformung normaler Elemente in strömendem Blut mit degenerativem Charakter.

B. Säugetiere.

Für die Säugetiere hat man angenommen, dass die normale Form der roten Blutkörperchen die bikonkave Scheibe wäre, nur Kamel und Lama würden ovale Zellen besitzen. In neuester Zeit sind ovale Körperchen aber auch beim Menschen gefunden worden. Dresbach (04) berichtet wenigstens über diese merkwürdige Beobachtung, die an einem gesunden 22jährigen Mulatten gemacht wurde; 90% der roten Blutkörperchen wären darnach nicht rund, sondern elliptisch gewesen (mittlere Länge $10,3 \mu$, mittlere Breite $4,1 \mu$), dieselben waren deutlich bikonkav, bei manchen war die Bikonkavität allerdings weniger ausgesprochen.

1. Die Glockenform.

Entgegen der allgemein verbreiteten Ansicht von der Scheibenform habe ich nachweisen können (02), dass die roten Blutkörperchen der Säuger tatsächlich Glocken- oder Becherform haben, wie das bereits Dekhuyzen (99) an Osmiumpräparaten konstatiert hat. Meine Behauptung gründet sich auf folgende Ergebnisse: 1. Entnimmt man der Fingerbeere Blut durch Einstich oder -Schnitt und betrachtet es ohne jeden Zusatz sofort bei Zimmer- oder Körpertemperatur, so sieht man die Blutkörperchen in lebhafter Bewegung; sie stossen und drängen dabei gegeneinander und nehmen die verschiedensten Formen an; sobald sie aber in Ruhe kommen und voneinander isoliert sind, zeigen sie die schönste Glockenform. Untersucht man ohne besondere Kautelen, so ändert sich ihr Aussehen sehr rasch, sie legen sich zu den bekannten Geldrollen aneinander, platten sich immer mehr ab und schliesslich findet man nur noch bikonkave Scheiben, die ebenso rasch sich mit Höcker bedecken und zu Maulbeerformen werden. 2. Lässt man Blut aus einer Wunde direkt in ein Fixationsmittel, Osmiumsäure z. B., einströmen, so wird die jeweilige Form der Körperchen augenblicklich festgehalten; man findet dementsprechend die merkwürdigsten Gestaltsveränderungen, die Zellen sehen wie zerknüllt aus, sehr viele sind typische Glocken, bikonkave Scheiben trifft man überhaupt nicht oder nur sehr spärlich. 3. Die Blutkörperchen in Präparaten, gleichviel welcher Fixierungsart, sind, sofern sie überhaupt gut konserviert sind, stets Glocken; andere Formen, namentlich bikonkave Scheiben, sieht man fast nie. Endlich 4. untersucht man das Blut in den Gefässen des lebenden Tieres, Kapillaren des Mesenteriums vom Kaninchen, so erkennt man, dass die roten Blutkörperchen, sofern sie sich nicht durch sehr enge Passagen durchzwängen und dementsprechend die verschiedensten

Formen annehmen müssen, stets die Gestalt von Glocken besitzen und keine bikonkaven Scheiben sind.

Trotzdem meine Angaben auf ihren Wert unschwer nachzuprüfen sind, liegen bis jetzt nur wenige Äusserungen vor, von denen zwei zustimmend und eine ablehnend lautet. Meine Behauptung, dass an gut fixierten Objekten stets nur Glockenformen nachzuweisen sind, hat Fuchs (03) bestätigen können und tritt demgemäss ausdrücklich meiner Anschauung bei. Eine eingehende und vollständige Nachprüfung meiner Angaben hat Lewis (04) im Minotschen Laboratorium vorgenommen; er schliesst sich meinen Schlüssen voll und ganz an und hat seine Untersuchungen noch auf eine Reihe von Säugetieren, Eichhörnchen, Murmeltier, Marder, Didelphys etc., ausgedehnt. Vor allem wichtig aber ist, dass auch er in den Kapillaren des lebenden Tieres, und zwar im Mesenterium vom Meerschweinchen, in strömendem Blute nur Glockenformen gesehen hat. Er sagt darüber: The flowing corpuscles were seen to be flexible bodies, somewhat variable in their proportions, some deeper, some flatter, but all that could be clearly observed were cup-shaped. We concur, therefore, in Weidenreichs general conclusion that „die roten Blutkörperchen der Säugetiere die Form von Glocken haben“.

Nicht zustimmend hat sich Albrecht (04b) geäussert. Er behauptet, dass die bikonkave Dellenform die normale wäre, die Glockenform käme durch Erwärmung zustande, bei der die roten Blutkörperchen zuerst aus der bikonkaven in die Glocken- und dann in Kugelform übergängen. Was Albrecht zu dieser Annahme veranlasst, weiss ich noch nicht, da mir bis jetzt nur ein kurzes Referat seines über dieses Thema gehaltenen Vortrages zugänglich war. Dass durch Erwärmen dieser Formwandel herbeigeführt werden kann, ist richtig; haben die Blutkörperchen einmal Scheibenform angenommen, so vermag Temperatursteigerung ebenso wie Wasserzusatz, ihre Gestalt in der von Albrecht angegebenen Weise zu ändern. Daraus kann aber nicht gefolgert werden, dass die von mir in normalem Blut beobachtete Glockenform auch einer erhöhten Temperatur ihre Entstehung verdankt. Denn erstlich sieht man sie in frisch gelassenem Blut auch ohne jede künstliche Erwärmung, zweitens und hauptsächlich aber ist sie, wie durch meine und jetzt auch durch Lewis' Beobachtung über jeden Zweifel feststeht, im strömenden Blut des lebenden Tieres die einzig vorkommende Form. Ein Irrtum meinerseits könnte also überhaupt nur dann nachgewiesen werden, wenn in den Kapillaren des lebenden Tieres ausschliesslich bikonkave Scheiben gesehen werden sollten; nachdem nun meine Angaben gerade auch in dieser Beziehung durch Lewis bestätigt wurden, dürfen wir wohl an-

nehmen, dass mich meine Augen nicht getäuscht haben. Übrigens bin ich heute in der Lage, anzugeben, wie sich sehr leicht und ohne besondere Vorbereitungen die Glockenform demonstrieren lässt; man entnimmt einem eben durch Halsschnitt getöteten Tier (Ratte z. B.) rasch mit einem Scherenschnitt ein flaches und kleines Stück Muskel, bringt dasselbe ohne jeden Zusatz sofort auf den Objektträger und legt ein Deckglas auf; sucht man nun die zwischen den Muskelfasern verlaufenden Kapillaren auf, so wird man unschwer in ihnen die roten Blutkörperchen sehen, die, sofern sie nicht in engen Stellen eingezwängt sind, deutliche Glockenform besitzen. Eine zweite Möglichkeit diese zu demonstrieren ist folgende: Man schmilzt zwei kleine Deckgläschen an den Ecken zusammen, lässt durch den so entstandenen kapillaren Spalt einen durch Einschnitt ausgetretenen Blutstropfen rasch aufsaugen und umrandet das Präparat auf dem Objektträger augenblicklich mit Öl; in der dann auftretenden starken Strömung sieht man die sich gegeneinander drängenden roten Blutkörperchen alle möglichen Formen annehmen; die aber, die völlig voneinander isoliert sind, zeigen die schönsten Glocken, nur sehr langsam — bei geschickter und rascher Manipulation erst nach Stunden — gehen diese unter zunehmender Geldrollenbildung in Scheiben über und weiterhin in Maulbeerformen. Drittens endlich kann ich zum Studium der Glocken beim lebenden Tier noch die Untersuchung der Flughäute der winterschlafenden Fledermaus empfehlen.

Ich habe bereits in meiner Arbeit (02) darauf hingewiesen, dass glockenförmige rote Blutkörperchen schon früher beschrieben und zum Teil auch abgebildet wurden, sie wurden aber entweder nicht beachtet oder für Kunstprodukte oder Jugendformen gehalten. Wie jetzt Albrecht, so hat Ranvier (75) die Form durch Erhitzen erzielt und v. Ebner (02) durch Behandlung frischen Blutes mit 0,75 NaCl-Methylviolettlösung. Stöhr (03) bildet eine etwas abgeplattete Glocke als seitliche Ansicht eines roten Blutkörperchens ab, schreibt ihm aber noch bikonkave Form zu. Als Jugendform ist die Glocke vielfach beschrieben worden, zuerst von Rindfleisch (80) im Knochenmarkparenchym; nach ihm lassen die Körperchen die bikonkave Form zum grossen Teil vermissen; sie erscheinen wie durch Druck- und Zugwirkung entstellt, im allgemeinen glockenförmig oder verdrückt in allen möglichen gar nicht zu beschreibenden Konturen und daher bald dünn ausgewalzt, blass und gross, bald mehr geknittert oder mit zahlreichen Falten, Dellen und Höckern versehen; durch die Rollung werden dieselben umgemodelt und zu Scheiben. Diese Angaben Rindfleischs haben noch weiterhin

Bestätigung gefunden; so beschreibt Howell (91) Becher als Jugendformen und gibt auch Abbildungen davon und ebenso Heinz (01), der auch kernhaltige Blutkörperchen Glockenformen annehmen sah.

Die Glockenformen bieten im mikroskopischen Bild für den, der nur die stark abgeplatteten Scheiben zu sehen gewohnt ist, einen eigentümlichen Anblick dar. Von der Seite betrachtet, sind sie, wie ich in meinen (02) Fig. 1, 2 und 3 wiedergegeben habe, unschwer zu deuten, liegen sie aber so, dass die Glockenkuppe dem Auge des Beschauers abgekehrt ist, dagegen die Höhlung ihm zugewendet (Fig. 1 und 2 f.), so erscheint bei scharfer Einstellung auf den grössten Durchmesser des Körperchens, also auf den Rand der Glocke, eben dieser Rand als ein scharfer Kreisswall, der die, wie ein ausgestanztes Loch imponierende Glockenhöhlung begrenzt. Unter diesem Bild sind die roten Blutkörperchen zuerst wohl von Litten (77) beschrieben worden. Bei hochgradig anämischen Individuen beobachtete er, dass die zentrale Depression des roten Blutkörperchens ungewöhnlich tief war, so dass die einzelne Scheibe bei der Einstellung, bei der der Durchmesser am breitesten und der Rand am schärfsten war, in der Mitte farblos und durchsichtig erschien; sie machte so den Eindruck, als sei sie durchlocht. Litten bezeichnet diese Körperchen als Pessarienformen, eine Benennung, die von den Klinikern wohl allgemein akzeptiert wurde. Interessant ist noch seine Angabe, dass sich diese Formen auch in geringer Menge in völlig normalem Blut finden sollen. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass diese „Pessarienformen“ nichts anderes sind als von der Basis her betrachtete Glocken und demnach ganz normale Formen. Allerdings ist dabei eines wohl zu beachten; unter normalen Verhältnissen sind besondere Vorsichtsmassregeln notwendig, um im frisch gefertigten Blutpräparat diese Form zu erhalten, weil sie sehr rasch zur Scheibe wird; ist sie also im Blute Anämischer ohne diese Kautelen gut zu erkennen, so deutet das darauf hin, dass die Resistenzfähigkeit derselben unter den pathologischen Verhältnissen sich geändert hat, die Blutkörperchen reagieren offenbar langsamer oder überhaupt nicht auf diejenigen Reize, die sonst eine augenblickliche Formänderung herbeizuführen pflegen und von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, kommt den „Pessarienformen“ offenbar eine nicht zu unterschätzende klinische Bedeutung zu.

In gleicher Weise sind jene Bilder zu beurteilen, die bei Poikilocytose in schweren anämischen Zuständen beobachtet werden und auf die vor allem Quinke (77) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Neben den eigentümlichen Formveränderungen der roten Blutkörperchen, auf die noch zurückzukommen sein wird, gibt er Bilder wieder, die dieselben

mit besonders scharf ausgeprägter zentraler Depression zeigen und die in allen späteren Darstellungen anämischen Blutes wiederkehren. Besonders deutlich finden sie sich bei Grawitz (02) (Taf. III, Fig. 1) angegeben.

2. Formänderungen und ihre Ursachen.

Nachdem nun feststeht, dass die roten Blutkörperchen der Säugetiere keine bikonkave Scheiben, sondern Glocken sind, müssen wir unseren weiteren Auseinandersetzungen diese Form zugrunde legen. Wir hätten uns nun zunächst zu fragen, wie die Täuschung über die normale Form möglich war. Ich (02) konnte feststellen, dass die Körperchen die ausgesprochene Tendenz haben, sich selbst überlassen, sofort zu Scheiben zu werden, so dass bei Anfertigung eines Blutpräparates ohne die oben erwähnten Vorsichtsmassregeln im mikroskopischen Bilde nur mehr Scheiben nachweisbar sind, die bei längerer Zeitdauer schliesslich in die bekannten Maulbeerformen übergehen. Es hat sich durch meine Versuche ergeben, dass daran nicht der Temperaturunterschied noch der Deckglasdruck schuld ist, sondern die infolge der Verdunstung eintretende Konzentrationserhöhung des Plasmas. Denn verhindert man die Verdunstung, die namentlich leicht bei grossen Unterschieden in Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt zwischen Blut und Luft eintritt, durch rasche Manipulation und Ölabschluss des entnommenen Tropfens, so tritt keine Formveränderung ein oder erst nach sehr langer Zeit. Es wäre übrigens auch denkbar, dass im Plasma und den Körperchen enthaltene und darin absorbierte Gase entweichen und mit schuld an dem Formwechsel tragen. Nun ist schon längst bekannt, dass eine Kochsalzlösung je nach dem Grade ihrer Konzentration auf die Blutkörperchen formverändernd wirkt. Die $\frac{3}{4}$ 0/0 gewöhnlich angewandte und auch wohl als physiologisch bezeichnete hat schon diesen Effekt, die Körperchen werden in ihr zu Scheiben; stark konzentrierte Lösungen namentlich über 0,9 0/0 verursachen die Bildung von Maulbeeren, die Körperchen schrumpfen dabei schliesslich unter Verminderung ihres Volumens zu kleinen höckerigen Kugeln zusammen. Schwache Lösungen führen die Scheibe zur Kugel über, indem die Depression immer mehr ausgeglichen wird; die so entstandenen Kugeln zeigen aber eine durchaus glatte Oberfläche. Man hat diesen Prozess im Gegensatz zu der Schrumpfung in konzentrierter Lösung stets als Quellung bezeichnet; nun hat schon Rollett (71) hervorgehoben und neuerdings macht auch wieder v. Ebner (02) darauf aufmerksam, dass die Kugel einen kleineren Durchmesser habe als die ursprüngliche Scheibe und dass deswegen

es sich wohl um keine Quellung handeln könne; das erstere ist zweifellos richtig, die Scheibe misst zirka $7,5 \mu$ im Mittel, die Kugel 5μ , allein man muss dabei berücksichtigen, dass auch eine Zunahme im Dickendurchmesser statthat, der von $1,5 \mu$ gleichfalls auf 5μ steigt. Dass das Volumen der Körperchen in verdünnter Salzlösung zunimmt und in konzentrierter sinkt, haben zahlreiche Versuche ergeben, die besonders von Hamburger (02) und Koeppe (95, 99) ausgeführt wurden. Diese Volumenänderungen zeigen ein vollkommen gesetzmässiges Verhalten; in Lösungen gleicher Konzentration ist auch das Volumen gleich. Nach diesen Versuchen ergab sich die Abhängigkeit des Volumens von der Konzentration der Lösungen bzw. vom osmotischen Druck; in schwachen Salzlösungen vermehren die Körperchen ihr Volumen, entsprechend der wasseranziehenden Kraft der in ihnen enthaltenen Salze; diese Wasseraufnahme geht solange vor sich bis ein Gleichgewichtszustand besteht, d. h. bis Innen- und Aussendruck gleich ist. Umgekehrt gehen die Körperchen in konzentrierten Lösungen solange Wasser ab, bis wieder der Gleichgewichtszustand erreicht ist. Wir können also sagen, die Körperchen quellen und schrumpfen.

Nun haben aber diese Experimente ergeben, dass mit dem osmotischen Druck allein die Vorgänge nicht zu erklären sind. Namentlich Koeppe hat in dieser Hinsicht wertvolle Beobachtungen gemacht. Die Volumenbestimmungen wurden mit dem Hämatokrit vorgenommen, einer Thermometerröhre, in die man die abzentrifugierten Körperchen brachte entweder direkt aus dem Plasma oder aber aus der zuvor mit der zu prüfenden Salzlösung verdünnten Blutmenge; aus dem Stand der Blutsäule in der Röhre liess sich die Volumenzunahme oder -abnahme der Körperchen ohne weiteres ablesen. Koeppe (95) fand nun, dass der Hämatokrit auch dann eine Volumenänderung anzeigte, wenn nach Ausweis des Mikroskopes die Form die gleiche blieb und umgekehrt konnte die Form geändert sein, ohne dass der Hämatokrit eine Änderung des Volumens anzeigte. Ferner konnte Koeppe (99) feststellen, dass die Volumenänderung nicht proportional der Konzentrationsänderung verläuft; bringt man die Körperchen in eine Lösung von geringerer Konzentration als das Plasma ist, so erwartet man, dass die Zellen quellen, allein die proportionale Vergrösserung trifft nicht zu, das Volumen entspricht vielmehr einer höheren Konzentration des Blutkörpercheninhalts; der Druckunterschied zwischen innerem und äusserem Druck wird also nicht vollkommen ausgeglichen, sondern es besteht eine andere Kraft in den Körperchen, die sich der weiteren Ausdehnung widersetzt, also in der Richtung des Aussendruckes wird; umgekehrt lässt

sich annehmen, dass bei konzentrierteren Lösungen, bei denen das Volumen der Körperchen einem verringerten Konzentrationsgrad seines Inhalts entspricht, eine Kraft vorhanden ist, die dem Zusammendrücken entgegen wirkt, so dass ein höherer osmotischer Aussendruck nötig ist. Koeppé ist geneigt, die Ursache dieses Verhaltens in der Elastizität der Membran der Blutkörperchen zu sehen.

Nun haben meine Untersuchungen ergeben (02), dass die normale Form der Körperchen die Glocke ist; versetzt man das Blut mit einer Kochsalzlösung, so tritt nur dann keine Formänderung ein, wenn die Konzentration der Lösung 0,6—0,65 % beträgt. Unter der Voraussetzung, dass die Form, ob Scheibe oder Glocke, allein abhängig wäre von dem osmotischen Druck, müsste also eine Kochsalzlösung von 0,6 % mit dem Blutplasma der Säugetiere isotonisch sein. Die Bestimmungen des Gefrierpunktes des Blutplasma ergaben aber, dass dieser einer Konzentration von 0,85—0,9 % entspricht (näheres s. Hamburger [02], Höber [02], Dekhuyzen [01]). In einer Kochsalzlösung von dieser Stärke besitzen aber nun die Blutkörperchen die Form bikonkaver Scheiben; trotz gleicher Konzentration des umgebenden Mediums also doch nicht gleiche Form und umgekehrt trotz gleicher Form doch nicht gleiche Konzentration! Andererseits aber steht fest, dass die Glocke im Gegensatz zur Scheibe einen Quellungszustand bedeutet, wir brauchen ja nur die 0,9 %ige Kochsalzlösung zu verdünnen, um die Körperchen in Glocken überzuführen. Daraus kann gefolgert werden, dass die Kochsalzlösung sich nicht indifferent gegenüber dem Blutkörperchen verhält, gleichviel ob sie 0,6 % oder 0,9 %ig ist. Man sollte nun erwarten, dass in einer Kochsalzlösung von 0,9 % Glockenformen auftreten, das ist aber nicht der Fall, sondern die Form ist die, welche eigentlich einem erhöhten Konzentrationsgrad des Körpercheninhaltes entspricht; es muss demnach eine Kraft vorhanden sein, die sich der Ausdehnung widersetzt und nicht gestattet, soviel Wasser aufzunehmen, als dem Konzentrationsgrad der Innenlösung eigentlich zukäme. Diese Kraft wirkt also im Sinne des Aussendruckes und ihn verstärkend, der Aussendruck ist aber der osmotische Druck, der abhängt von der Konzentration der Lösung; verglichen mit dem des Plasma drückt er nun in der gleichen Weise auf das Körperchen; die Kraft, die in seinem Sinne wirkt, müsste somit in der Kochsalzlösung sich bedeutend stärker äussern als im Plasma. Bringt man die Blutkörperchen dagegen in eine Kochsalzlösung von 0,6 %, so zeigen sie, trotzdem der Aussendruck nun geringer ist als der des 0,9 %igen Plasmas, die gleiche Form wie in diesem, die Glocke; es muss also wieder zur Herstellung des Gleichgewichtszustandes eine Kraft

mitwirken, die den Aussendruck verstärken hilft. Setzen wir den Aussendruck, der identisch ist mit dem osmotischen Druck der jeweiligen Lösung, in der die Körperchen sich befinden, gleich a , die in demselben Sinn wirkende Kraft gleich k , so muss, wenn i den Innendruck bedeutet, $a + k = i$ sein.

Es scheint bisher stets damit gerechnet worden zu sein, dass der Innendruck dem Aussendruck gleich ist, wobei k unberücksichtigt blieb. Nun ist aber der Innendruck des Blutkörpercheninhaltes für sich allein nicht genau zu bestimmen (Hamburger 02) und natürlich sehr wechselnd je nach dem Konzentrationsgrade; wenn man von der Form ausgeht und der Art ihrer Änderung in hyper- und hypotonischen Lösungen, so müsste man annehmen, dass der Innendruck stets grösser ist als der Aussendruck und der Gleichgewichtszustand nur durch die Kraft herbeigeführt wird, die im Sinne des Aussendruckes wirkt. Eine derartige Kraft könnte nun die Oberflächenspannung oder die Elastizität der Membran sein; Koeppe hat diese schon, wie oben angegeben, zur Erklärung seiner Beobachtungen über die Volumenbestimmungen, die zum Teil eine auffallende Übereinstimmung mit meinen Angaben zeigen, herangezogen; die Kochsalzlösung würde dann einen Einfluss auf die Elastizität ausüben, und zwar derart, dass sie verringert wird; das 0,9% Kochsalz-Blutkörperchen ist nämlich dem Plasmablutkörperchen gegenüber zusammengezogen (dort Scheibe, hier Glocke); dagegen zeigt das 0,6% Kochsalzblutkörperchen die gleiche Ausdehnungsform (Glocke) wie das Plasmablutkörperchen; es bedarf also einer grösseren Kraft, d. h. eines durch die Wasseraufnahme erhöhten Innendruckes in der Kochsalzlösung als im Blutplasma, um die Membran in den gleichen Dehnungszustand zu versetzen; sie ist in ersterer demnach weniger leicht dehnbar, d. h. sie hat an Elastizität eingebüsst. Nachdem wir festgestellt haben, dass eine Verringerung des Aussendruckes in der Kochsalzlösung nötig ist, um die dem Plasma entsprechende Ausdehnung des Körperchens zu erreichen und dass diese Verringerung einer Konzentrationsgrad-Erniedrigung von 0,3% entspricht, so lässt sich sagen, dass die Kraft, die sich der Ausdehnung entgegensetzt, dem osmotischen Druck einer 0,3% Kochsalzlösung gleich ist, also etwa den Druck von 2 Atmosphären ausmacht. Damit haben wir allerdings nur einen relativen Wert gewonnen, der uns gestattet, über den Grad des Elastizitätsverlustes etwas auszusagen; über die Grösse des Druckes selbst, den die Membran kraft ihrer Elastizität im normalen Plasma ausübt, wissen wir vorerst nichts.

Bei dieser Betrachtung bin ich von der Voraussetzung ausgegangen, dass die roten Blutkörperchen eine Membran besitzen und einen davon

chemisch und morphologisch verschiedenen Inhalt; ich habe mich dabei ganz auf den Boden der modernen Physiologie gestellt, die zur Erklärung der osmotischen Druckphänomene diese Annahme macht; ob die anatomischen Tatsachen dafür sprechen, wird erst später zu prüfen sein. Hält man diese Membran für elastisch, so müsste sie einen festeren Aggregationszustand besitzen, auch das sei hier zunächst nicht näher geprüft.

Kehren wir nun zu dem Ausgangspunkt zurück, so war festgestellt, dass die Kochsalzlösung nie indifferent ist für die Blutkörperchen, soweit ihre Form in Betracht kommt. Wie verhält es sich nun mit dem Volumen? Hier hat sich ergeben, dass die Behandlung der Zellen mit einer 0,9% Kochsalzlösung ihr Volumen gegenüber dem im Plasma unverändert lässt; nun steht aber doch fest, dass in jener die Form eine Scheibe ist, also der Ausdruck eines geringeren Volumens, und in diesem die Glocke, also der Ausdruck eines höheren. Wir wissen aber, dass im gelassenen Blute die Körperchen auch im eigenen Plasma sehr rasch Scheibenform annehmen, also ihr Volumen verringern. Nun wird aber bei allen Volumenbestimmungen mit Blut operiert, das in dieser Hinsicht kein unverändertes Körperchen mehr besitzt; es vergeht längere Zeit bis zur Messung und vor allem — es wird defibriniert, ursprünglich wurde es sogar mit Müllerscher Flüssigkeit behandelt; bei allen diesen Manipulationen haben aber die Blutkörperchen, wie die Beobachtung durch das Mikroskop lehrt, ihre normale Glockenform verloren, sie sind zu Scheiben geworden, zum Teil auch schon zu Maulbeerformen geschrumpft, haben also von ihrem Inhalt an das umgebende Plasma abgegeben, d. h. ihr Volumen verringert. Man hat ohne weiteres vorausgesetzt, dass das Volumen der Körperchen im eigenen Plasma keine Änderung erleide; unterstützt wurde diese Vorstellung durch die falsche Annahme, dass die Scheibenform die normale wäre. Den Volumenbestimmungen dürfte ein absoluter Wert also nur dann zukommen, wenn diesen veränderten Verhältnissen Rechnung getragen wird; die Forscher, die bisher auf diesem Gebiete gearbeitet haben, hätten zunächst Methoden ausfindig zu machen, die gestatten, eine Volumenbestimmung mit vollständig unveränderten Glockenformen auszuführen, die aber natürlich nicht künstlich in hypotonischen Salzlösungen erzeugt sein dürfen.

Es ist selbstverständlich, dass trotzdem den bisherigen Untersuchungen ein grosser Wert zukommt, denn sie haben die Abhängigkeit der Volumengestaltung von osmotischen Druck, d. h. vom Konzentrationsgrad, nachgewiesen. Allein das von mir angedeutete Moment, das bei der Form und Volumengestaltung noch mitspricht, sagen wir

einmal mit einstweiligen Vorbehalt die Elastizität der Membran und die Störung derselben in Salzlösungen, blieb ausser Berechnung. Man übersah völlig, dass die Membran, die den Inhalt des Körperchens von dem umgebenden Medium trennt, sich gegenüber dem Wasseraustausch nicht passiv verhält, sondern dass sie besondere physikalische Eigenschaften besitzt, die dem natürlich vom osmotischen Druck bestimmten Ausdehnungsbestreben des Inhalts einen messbaren Widerstand entgegensetzt. Nach meiner Meinung sind nunmehr zunächst exakte Volumenbestimmungen auszuführen und besonders auch genaue Untersuchungen über das physikalische Verhalten des Blutkörpercheninhaltes und vor allem über seinen wechselnden Innendruck anzustellen.

Nun existieren schon eine Reihe von Beobachtungen, die nach meinen Auseinandersetzungen verständlich erscheinen, für die aber die Autoren selbst keine Erklärung wussten. So gibt z. B. Hamburger (02) an, dass rote Blutkörperchen, die in isotonische Lymphe gebracht wurden, ihre bikonkave Gestalt verloren und der Kugelform zustrebten, d. h. also zu Glocken wurden. Derselbe Autor bekennt, dass, wenn auch in jeder Salzlösung, die mit dem entsprechenden Serum isotonisch ist, das Volumen der Blutkörperchen unverändert bleibt, sich diese Unveränderlichkeit doch nicht auch auf Form und chemische Zusammensetzung erstreckt. Stassano und Billon (02) fanden, dass das totale Volumen der Körperchen in einer isotonischen Kochsalzlösung immer höher sei, als das Volumen der Körperchen, die in ihrem natürlichen Plasma bleiben; diese Beobachtung dürfte sicher dann zutreffen, wenn die im Plasma gebliebenen Körperchen schon Maulbeerformen angenommen haben, dann sind sie natürlich geschrumpft und ihr Totalvolumen muss kleiner sein als das der Zellen, die in 0,9% Kochsalzlösung waren, also Scheiben sind. Auf die Beobachtungen Koepfes wurde bereits oben hingewiesen; hier seien noch folgende Sätze dieses Autors (95) hervorgehoben: „Das Volumen der Körperchen im Blutplasma zeigt keine konstante Übereinstimmung mit dem in einer bestimmten Salzlösung; in bezug auf das Volumen gibt es keine indifferente Lösung.“ „Es ist der osmotische Druck, der das Volumen beeinflusst, ohne damit zu behaupten, dass er allein für das Volumen verantwortlich zu machen ist“.

Auf ganz verschiedene Wege sind Koeppe und ich also zu den gleichen Resultaten gelangt, es hat sich vor allem herausgestellt, dass die Kochsalzlösung gleichviel welcher Konzentration weder in bezug auf die Form noch auf das Volumen indifferent für die Blutkörperchen ist; eine „physiologische“ gibt es also streng genommen überhaupt nicht. Die Ursachen dafür sehe ich in einer Beeinträch-

tigung der Elastizität der Membran, wobei Elastizität durchaus unter Vorbehalt gebraucht sein soll. In welcher Weise das veränderte Medium auf die Membran wirkt, ist schwer zu sagen, doch halte ich für sehr wahrscheinlich, dass sie selbst sich in bestimmten Medien mit Wasser imbibiert, also quellbar ist; nehmen wir das letztere an, so wird ihr Elastizitätsverlust verständlich; andererseits aber wird dadurch auch erklärt, warum die Blutkörperchen, wie das Hamburger (02) beobachtet hat, wieder sofort ihre normale Gestalt annehmen, wenn man sie aus Salzlösungen wieder in ihr Plasma zurückbringt. Die Kochsalzlösung wirkt also nicht direkt deletär auf die Membran ein, sondern stört oder ändert nur ihre normale Funktion derart, dass sie weniger leicht auf Druckschwankungen reagiert. Ich habe schon oben bei der Besprechung der Glockenform darauf hingewiesen, dass bei manchen Krankheiten (Anämie) diese Form resistenter erscheint und sich länger wie sonst erhält; andererseits ist beobachtet worden (cf. Grawitz 02), dass bei Fieberzuständen die Neigung der Blutkörperchen im gelassenen Blute in Maulbeerformen überzugehen, also zu schrumpfen, ausserordentlich erhöht ist; alle diese Erscheinungen wären demnach als eine durch die Änderung des chemisch-physikalischen Verhaltens des Serums bzw. des umgebenden Mediums bedingte Erhöhung oder Verminderung der Spannung der Membran zu deuten, wobei allerdings auch die Änderungen des osmotischen Druckes eine Rolle spielen.

3. Schädigung durch osmotische Vorgänge.

Bisher wurde nur die Änderung der Form der Blutkörperchen innerhalb bestimmter Grenzen betrachtet, d. h. ihr Schwanken zwischen Kugel und Scheibe. Wir haben gesehen, dass einerseits der osmotische Druck, andererseits die Spannung der Membran die ausschlaggebenden Faktoren dafür sind. Nun ist aber damit die Möglichkeit der Formänderung nicht erschöpft; steigern wir die Konzentration des umgebenden Mediums, so geben die Blutkörperchen dementsprechend Wasser ab; sie werden klein, ihre Oberfläche wird höckerig und schliesslich schrumpfen sie zu kleinen unebenen Kugeln zusammen (Malassez 96). Die Membran buckelt und faltet sich also um den eingedickten Inhalt; dass sie dabei aber nun geschädigt wird, geht daraus hervor, dass beim Zurückbringen in schwächere Lösung die Körperchen zu Kugeln anschwellen und dann ihren Inhalt herauslassen (Heinz 90, ich 02); dazu bedarf es nicht direkt hypotonischer Lösungen, sondern es genügen auch solche, die überhaupt nur gegenüber den zur Herbeiführung der

Schrumpfung benutzten schwächer konzentriert sind. Die so entstandenen Kugeln sind, worauf ich hinwies (02), nicht glatt, sondern ihre Oberfläche ist meistens mit feinen Fortsätzen bedeckt, die mit den groben Höckern der Maulbeerformen nicht zu verwechseln, sondern ausgesprochen stachelähnlich sind, es entstehen also hierdurch richtige Stechäpfel oder Morgensterne. Es ist nun interessant, dass diese Stechäpfel stets nur aus kugelig gewordenen Körperchen hervorgehen. Die Körperchen bilden sich zu Kugeln um, wenn das umgebende Medium immer mehr in seinem Konzentrationsgrad verdünnt wird, dabei nimmt es Wasser auf und geht unter Ausdehnung seiner Membran und unter Austreibung der zentralen Depression in die Kugelform über, wie ich das in Fig. 8, Taf. 23 (02) abgebildet habe. Geht die Verdünnung weiter, so entfärbt sich das Körperchen plötzlich; sein Inhalt ist herausgetreten und mischt sich nun dem umgebenden Medium bei; dadurch wird dieses nun gleichmässig gefärbt, das Blut ist lackfarben geworden. Was vom eigentlichen Blutkörperchen zurückbleibt, stellt ein schwer sichtbares farbloses rundes Gebilde dar, den sogenannten Schatten. Bei starker Abblendung und seitlicher Beleuchtung betrachtet, noch besser bei Zusatz von Fixationsmitteln, besonders Osmiumsäure, lässt sich feststellen, dass dieser Rest eine dünne Scheibe mit gewulsteten Rändern ist (cf. meine Fig. 10, Taf. 23). Die Wirkung stark verdünnter Salzlösungen auf die Blutkörperchen oder direkt die von Wasser besteht also darin, dass die Körperchen nach den Gesetzen des osmotischen Druckes Wasser aufnehmen; die Membran folgt dem solange, bis sie von der Glocke bzw. Scheibe zur vollen Kugel ausgeglättet ist; damit hat sie aber ihre Spannungsgrenze erreicht, bei weiterer Wasseraufnahme des Inhaltes kann sie nicht mehr folgen, sie platzt und lässt nun den Inhalt langsam austreten; dabei kollabiert sie und wird zu einer platten Scheibe.

Mit der Ausdehnung der Membran bis zur Kugelform ist aber eine Schädigung derselben verbunden, sie kann, wenigstens durch Wasserwirkung, nicht weiter gedehnt werden — das Körperchen kann hierbei also nicht grössere Dimensionen annehmen —; ferner bringt man die kugelig gewordenen Körperchen nun in eine nur wenig konzentriertere Lösung zurück, so gehen sie nicht etwa wieder in Glockenform über, sondern sie bedecken sich mit den vorhin geschilderten feinen Stacheln, werden also zu Stechäpfeln und geben schliesslich ihren Inhalt ab. Die geschädigte Membran gestattet also nicht wieder den Austritt des aufgenommenen Wassers, sie ist undurchlässig dafür geworden und reagiert nur durch die Bildung der feinen Fortsätze. Wie haben wir uns nun

deren Zustandekommen zu denken? Das Wasser übt offenbar, angezogen durch das Salz der umgebenden Lösung, einen starken Druck auf die undurchlässig gewordene Membran aus; an den Stellen nun, wo ihrer Zusammensetzung nach ein geringerer Widerstand besteht, wird sie durch den Innendruck stark gedehnt und vorgetrieben; da dies im ganzen Umfang der Kugel stattfindet, erscheint diese mit feinen Fortsätzen bedeckt, schliesslich vermag aber die Membran dem Innendruck nicht zu widerstehen, sie wird durchlässig und der Inhalt des Körperchens tritt heraus. Diese Betrachtung zeigt, dass wir zwischen Maulbeer- und Stechapfel- oder Morgensternform zu unterscheiden haben; der Unterschied wird am besten folgendermassen ausgedrückt: bei jener Form markiert die Spitze der Höcker die frühere Begrenzung des Körperchens, die zwischen den Höckern gelegenen Teile sind also eingesunken (geschrumpft) — bei fortschreitender Schrumpfung zieht sich natürlich auch das Körperchen in toto zusammen —; bei dieser Form sind die Stacheln richtige Vortreibungen nach aussen von der begrenzenden Fläche. Die Maulbeerformen sind also ein Zeichen verminderten, die Stechapfel ein Zeichen erhöhten Innendruckes gegenüber dem jeweils umgebenden Medium. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass es oft sehr schwer ist, beide Formen voneinander zu unterscheiden, wenn man sich nur an die Gestalt der Fortsätze hält; leichter wird aber die Unterscheidung bei Mitberücksichtigung der Form des Körperchens; Maulbeeren entstehen stets direkt durch Schrumpfung von Scheiben, sind also kleinere Körper, Stechapfel aus Kugeln, sind also grössere; ausserdem sind bei ersteren die Fortsätze nie so fein, wie bei letzteren.

Auch diese Betrachtung hat uns also gezeigt, dass die Formänderungen der Körperchen stets abhängig sind vom osmotischen Druck und dem Verhalten ihrer Membran. Dabei ist es ganz gleichgültig, welche Stoffe die Lösung enthält, in der sich die Körperchen befinden, sie müssen nur in einer bestimmten Konzentration vorhanden sein und dürfen nicht durch die Membran hindurch gehen. Der nötige Konzentrationsgrad dieser Stoffe ist natürlich abhängig von dem osmotischen Druck, den sie auszuüben vermögen. Stoffe, die die Membran durchlässt, zerstören die Körperchen, auch dann, wenn sie selbst sonst einen osmotischen Druck bedingen, weil eben infolge ihrer Fähigkeit die Membran zu durchdringen, hier ein osmotischer Druck durch sie nicht ausgeübt werden kann; hierher gehört z. B. der Harnstoff; wie Koeppe (97) nachwies, wird das Blut selbst in hochkonzentrierten Lösungen desselben lackfarben, dagegen lässt er die Körperchen unverändert, wenn er in isotonischer Kochsalzlösung gelöst ist. Derartige Stoffe verhalten sich

also wie das Wasser, für das ja die Membran durchlässig ist; ihre Lösung dringt in das Innere des Körperchens ein, führt sie in die Kugelform über und bringt dann die Membran zum Platzen; der Zusatz von Kochsalz gestattet das Eindringen der Harnstofflösung nur insoweit, als dem von der Kochsalzlösung ausgeübten osmotischen Druck entspricht. Ähnlich wie Harnstoff verhält sich Alkohol; versetzt man Blut mit verdünntem Alkohol, so wird es lackfarben; diese Wirkung bleibt zunächst aus, sobald man dem Alkohol soviel Kochsalz zusetzt, als nötig ist, um das in ihm jeweils enthaltene Wasser isotonisch zu machen; allein ganz lässt sich dadurch der Hämoglobinaustritt nicht verhindern, weil der Alkohol die Membran schädigt und sie dann auch für Salze durchlässig macht.

Ganz in der gleichen Weise ist der Hämoglobinaustritt zu erklären, wenn die Blutkörperchen in sehr hoch konzentrierte Lösungen von Salzen gebracht werden, die an und für sich nicht eindringen, also osmotischen Druck ausüben. Kochsalz, Glaubersalz oder Bittersalz bewirken in hyperisotonischen Lösungen natürlich Schrumpfung, bei starker Konzentration und länger dauernder Einwirkung nehmen aber die geschrumpften Blutkörperchen schliesslich Kugelform an und geben dann unter Schattenbildung das Hämoglobin ab. Dieser Vorgang erklärt sich dadurch, dass die Salze in starker Konzentration die Membran schädigen, die dadurch permeabel für sie wird; tritt dies ein, so dringt die Salzlösung, genau so wie eine Harnstofflösung ins Innere und da nun kein osmotischer Druck mehr ausgeübt werden kann, quellen die Körperchen zu Kugeln auf und platzen schliesslich.

Rolle tt (71) hat nachgewiesen, dass ein Hämoglobinaustritt erfolgt, wenn man Blut gefrieren und wieder auftauen lässt. Auch hierbei sind es, worauf Koeppe (03) aufmerksam macht, die durch das Auftauen notwendigerweise geschaffenen momentanen Konzentrationsunterschiede, die zu einer gesteigerten Wasseraufnahme des Körperchens und zum Platzen der Membran führen; dazu kommt aber noch, dass die Membran selbst geschädigt und durchlässig wird.

Nach den Untersuchungen Limbecks (95) und Hamburgers (02) übt das Kohlendioxyd eine eigentümliche Wirkung auf die Blutkörperchen aus. Wie ersterer Autor nachwies, nehmen sie an Volumen, Chloriden, stickstoffhaltigen Substanzen und besonders Wasser zu und zwar auf Kosten des Serums; Luft- oder Sauerstoffzufuhr vermag diese Wirkung wieder rückgängig zu machen. Hamburger hat dabei beobachtet, dass bei Behandlung mit CO_2 die Körperchen von der bikonkaven Form der Kugelform zustreben, was er mit einer durch dieses Reagens be-

dingten Änderung der Oberflächenspannung erklärt. Nun wurde bei diesen Form- und Volumenbestimmungen von der bikonkaven Scheibe als der normalen Form ausgegangen und daher ist mit dieser Angabe vorerst wenig anzufangen, jedenfalls ist im strömenden Blut kein Formunterschied vorhanden; die Körperchen haben in arteriellen, venösen und kapillaren Gefässen Glockenform, ob deren Grösse von dem CO_2 bzw. O-Gehalt des Blutes beeinflusst wird, weiss ich nicht; sicher lassen sich die Angaben Hamburgers, wonach die natürlichen Jugulariskörperchen grösser seien als die natürlichen Karotiskörperchen, nicht in diesem Sinne verwerten, da Hamburger die normale Glockenform noch nicht kannte und an defibriertem und geschütteltem Blute seine Messungen vornahm; dass letztere Methode aber doch an den Körperchen selbst grosse Veränderungen setzen kann, machen neuere Untersuchungen, über die weiter unten zu berichten sein wird, sehr wahrscheinlich.

4. Resistenz und ihre Ursachen.

Hier ist auch der Ort, um über die Resistenz der Blutkörperchen einige Worte zu sagen. Schon Koelliker (54) hat beobachtet, dass einzelne Blutkörperchen dem Einflusse des Wassers länger widerstehen und noch gefärbt bleiben, wenn andere schon ihren Farbstoff abgegeben haben; derartige Beobachtungen, auch bei anderen Reagentien, sind inzwischen in grosser Zahl gemacht worden, so dass eine grosse Literatur darüber besteht, die zum Teil bei Hamburger (02) zusammengestellt ist. Darnach ergibt sich, dass die Blutkörperchen schon im normalen Blute Reizen gegenüber nicht alle in gleicher Weise reagieren. Während z. B. in 0,6 %iger Kochsalzlösung die meisten menschlichen Blutkörperchen Glockenform zeigen, finden sich vereinzelt Scheiben oder Kugeln, für erstere wirkt also diese Konzentration im Sinne einer hyperisotonischen Lösung, für letztere wie eine hypisotonische; ferner vollziehen sich Formveränderungen nicht gleich rasch bei allen Körperchen, der Hämoglobinaustritt erfolgt bei manchen früher, bei manchen später als bei der Mehrzahl usw. Die Widerstandsfähigkeit der Blutzellen kann also vermindert oder erhöht sein. Nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen, die aber zum Teil wohl mit einem Fragezeichen versehen werden dürften, ist die Resistenz abhängig von Alter und Geschlecht (beim Manne grösser als beim Weibe), vom Ernährungszustand, Schwangerschaft usw. Bei Krankheiten kann sie erhöht und vermindert sein; auf zwei derartige Beobachtungen habe ich bereits hingewiesen, bei fieberhaften Zuständen treten leichter und rascher im gelassenen Blut Maulbeerformen auf, bei gewissen Anämien erhält sich wegen der verminderten Reaktion auf Reize die

Glockenform länger als normalerweise (Pessarienformen). Dass auch im normalen Blute einzelne von der Norm abweichende Zellen vorkommen, ist schon längst bekannt; M. Schultze (65) hat wohl zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass sich kugelige Blutkörperchen finden, eine Beobachtung, die inzwischen vielfach bestätigt wurde, auch einzelne bikonkave habe ich, aber nicht häufig, im strömenden Blute gesehen. Bei der Anfertigung von Blutpräparaten zur Demonstration der Glocke ist mit der Leichtigkeit, mit der ein Formwechsel überhaupt eintritt, zu rechnen, besonders bei der Möglichkeit grosser individueller Schwankungen in dieser Hinsicht. Die normale Resistenz der Körperchen ist übrigens nicht bei allen Tieren gleich, nach Lackschewitz (92) z. B. ist Hammelblut gegen Wasserwirkung viel empfindlicher als das der Katze oder des Menschen, nach Hamburger (02) sind Pferdeblutkörperchen gegen Gefrieren und Auftauen resistenter als die Blutkörperchen des Schweineblutes.

Worin beruht nun die Resistenz der Körperchen? Sie äussert sich in Formveränderung (Schrumpfung und Kugeligwerden) und Zerstörung durch Hämoglobinaustritt; das aber ist der Ausdruck geänderten osmotischen Druckes oder geänderter Elastizitätsverhältnisse der Membran. Finden wir, um ein Beispiel anzuführen, im normalen Blutplasma Kugelformen, so zeigt dies an, dass diese Blutkörperchen mehr Wasser aufgenommen haben als die übrigen, entweder ist also die Membran geschädigt und gestattet ein langsames Eindringen des Serums, was natürlich zum baldigen Hämoglobinaustritt und damit zur Zerstörung führen würde, oder aber die Elastizität der Membran ist erhöht, sie ist nachgiebiger und übt also einen geringeren Druck auf den Inhalt aus. Im erstern Fall wären die Kugelformen des normalen Blutes als geschädigte Zellen, im letzteren als Jugendformen zu deuten. Ich begnüge mich mit diesem Hinweis, ohne mich einstweilen entscheiden zu wollen. Es ist interessant, dass Koelliker (54) schon vor 50 Jahren vor derselben Frage stand, ohne sie zu beantworten; gelegentlich der vorher angeführten Beobachtung, dass manche Blutkörperchen bei Wasserzusatz kugelig werden, aber ihr Hämoglobin noch behalten, machte er darauf aufmerksam, dass diese Körperchen offenbar eine resistendere Membran besitzen und da ältere Zellen festere Membranen hätten als jüngere, so wäre an die Möglichkeit zu denken, dass diese Resistenz ein Zeichen des Alters ist. Was also die Resistenz der Blutkörperchen im allgemeinen angeht, so hängt sie einmal von der Beschaffenheit der Membran ab und zwar erstens von dem Grade ihrer Durchlässigkeit und zweitens von ihrer Elastizität, wobei dieses Wort auch hier unter Vorbehalt gebraucht

ist. Zweitens aber ist sie noch bedingt durch die Konzentration des Serums oder des Zellinhaltes, die unter pathologischen oder auch physiologischen Bedingungen geändert sein kann. Zweifelsohne kommt der Resistenz eine grosse Bedeutung in klinischer Beziehung zu; aber die bisherigen Untersuchungen sind noch wenig brauchbar, weil das Wesen der Resistenz nicht recht bekannt war und weil die Form der Körperchen dabei vernachlässigt wurde. Vor allen hätten einmal die Kliniker der Untersuchung frischen Blutes wieder erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden; denn das sind Fragen, die mit Hilfe von Bluttrockenpräparaten nicht zu lösen sind.

5. Osmotische Wirkungen an den kernhaltigen, elliptischen Blutkörperchen.

Bei allen diesen Betrachtungen war bisher nur die Rede von den Formveränderungen, welche die Blutkörperchen der Säugetiere zeigen. Nun ist aber bekannt, dass auch die kernhaltigen der Ichthyopsiden und Sauropsiden auf Veränderung des umgebenden Mediums hinsichtlich des Konzentrationsgrades genau in gleicher Weise reagieren; sie schrumpfen in hyperisotonischen und quellen unter Annahme der Kugelform in hypisotonischen Lösungen. Allerdings ergeben sich doch in mancher Beziehung interessante Differenzen. Wenn man Froschblutkörperchen in die alte „physiologische“ Kochsalzlösung bringt, ändern sie ihre Form nicht, sie bleiben platte elliptische Körper; untersucht man das Blut frisch ohne jeden Zusatz, so vergeht sehr lange Zeit, bis sich irgendwelche Veränderungen feststellen lassen; sie behalten die Form bei, die sie im strömenden Blute besitzen. Daraus folgt schon das eine, dass die Körperchen verglichen mit dem der Säugetiere bedeutend resistenter sind; sie schrumpfen, sich selbst überlassen, viel weniger leicht; sie sind aber auch gegenüber der Kochsalzlösung indifferent und bleiben ungeschädigt. Dementsprechend hat Hamburger (02) festgestellt, dass eine 0,64% NaCl-Lösung, die mit dem Serum isoton ist, keine Formveränderung hervorruft. Die grössere Resistenz zeigt sich auch darin, dass die Konzentrationsunterschiede bedeutender sein müssen als bei den Säugetieren, um einen Formwechsel auszulösen, und endlich dauert es immer längere Zeit, bis die Körperchen darauf reagieren.

Was nun die Wirkung hypo- und hyperisotonischer Lösungen angeht, so äussert sich die der letzteren Art darin, dass der Inhalt des Körperchens Wasser abgibt und die Membran sich in Falten legt; diese

Falten zeigen meistens eine radiäre Anordnung, indem sie von der Gegend des Kerns nach dem Rande des Körperchens ziehen, ein Verhalten, das seine Erklärung findet in der durch den Kern verursachten Spannung der Membran und seiner Lage im Zentrum der Ellipse. Diese Falten, die sich also da bilden, wo die Abgabe von Flüssigkeit im Körperchen hauptsächlich stattfindet — also in der um den Kern gelegenen peripheren Zone —, sind vielfach als Strukturbesonderheiten des Inhaltes gedeutet worden, ein Irrtum, der leicht zu vermeiden ist, wenn man sich ein derartig verändertes Körperchen nur einmal bei seitlicher Beleuchtung ansieht. Ich (02) habe davon eine genaue Abbildung gegeben (Taf. 24, Fig. 20 d). Ähnliche Bilder zeigt Hamburger (02, Fig. 18, Nr. 14, 15, 17, 32). Heinz (90) beschreibt den Vorgang folgendermassen: Es treten farblose und gelbgefärbte radienförmig vom Kern zur Peripherie ziehende Segmente auf, die Kontur ist nicht glatt, sondern fein gefaltet. Bei Kollmann (73) und Rollett (71) findet sich der Vorgang gleichfalls, wenn auch nicht besonders deutlich, im Bilde wiedergegeben. Hypisotonische Lösungen bedingen einen Eintritt von Wasser in das Blutkörperchen, es verliert dabei seine Form, quillt zur Kugel auf und gibt dann Hämoglobin ab, wobei auch der Kern mit aus der Zelle ausgestossen werden kann. Wir sehen also, dass die kernhaltigen Körperchen sich im Prinzip von den kernlosen nicht unterscheiden; doch ist ein Umstand bemerkenswert: während die letzteren, einem geringen Wechsel des Konzentrationsgrades angepasst, einen gewissen Spielraum haben, innerhalb dessen die Form schwanken kann, ohne dass die Zelle dadurch direkt leidet, können die Körperchen der Sauropsiden nur unter Faltenbildung schrumpfen oder zur Kugel aufquellen, was beides zu einer Zerstörung führt; allein wie ich schon sagte, bedarf es dazu etwas grösserer Konzentrationsunterschiede oder Schwankungen des osmotischen Drucks; eine genaue Messung derselben fehlt leider bisher. Auf die Veränderungen, die stark konzentrierte Lösungen verursachen, wird noch später zurückzukommen sein.

6. Amöboide Bewegung.

Schrumpfungserscheinungen hat auch Knoll (96) bei *Proteus* beobachtet, wenn er ihnen auch eine andere Deutung gibt; er sah in frischem Blut das Hämoglobin in einer farblosen Hülle strömen und sich um den Kern herum ansammeln, während die Hülle sich faltete und verbuckelte. „Die Bildung von Falten und Buckeln an dem Ökoid und sein Zusammenschnurren zu einer gekräuselten Umhüllung der aus Kern und Hb bestehenden Kugel dürfte wohl aus dem Schlaffwerden

desselben infolge der Konzentration des Hb um den Kern erklärt werden können“. Setzt man statt Ökoid Membran, so deckt sich Knolls Beschreibung fast vollständig mit der meinigen; nur hält Knoll diese Formänderung der Proteusblutkörperchen nicht für eine Schrumpfung infolge der eingetretenen Hyperisotonie des Plasmas, sondern er sieht in diesem Formwechsel den Ausdruck amöboider Bewegung oder besser von Kontraktionen des Protoplasma, und zwar deswegen, weil die bei der Faltung kugelig gewordenen Zellen schliesslich wieder in die elliptische Form zurückkehren würden. Nun wissen wir aber, dass elliptische Blutkörperchen, wenn sie stark geschrumpft sind und kugelig werden, nach Abgabe des Hb wieder ihre normale Form annehmen können, wahrscheinlich dürfte also auch die Beobachtung Knolls durch einen Austritt des Hb bedingt sein. Schon früher hatte Klebs (63) das Auftreten von Maulbeerformen bei Säugetiererythrocyten als eine Kontraktionserscheinung deuten wollen, eine Ansicht, die aber sofort zurückgewiesen wurde. In neuester Zeit hat Růžicka (93) an den Froschblutkörperchen Formveränderungen beobachtet, die er als Kontraktionen auffasst. Ich kann auch darin nichts weiter sehen als ein rein physikalisches Phänomen, als eine Reaktion der Membran auf Schwankungen im osmotischen Druck. Jedenfalls haben derartige Formänderungen, die in einer stellenweisen Abplattung des Konturs bestehen, nichts mit amöboider Protoplasma-bewegung zu tun, deren eben das fertige Blutkörperchen seines Baues wegen nicht fähig ist. Ob junge Zellen dagegen nicht doch Bewegung zeigen können, ist eine ganz andere Frage, hier wurde sie tatsächlich von M. Schultze (64) bei Hühnerembryonen, von Dekhuyzen (92) und von Knoll (96) bei Amphibienlarven beobachtet.

Nachdem ich nun die Form der Blutkörperchen und die Art und Ursache ihrer Veränderung geschildert habe, gehe ich über zu der Betrachtung des Baues.

II. Bau der Blutkörperchen.

1. Überblick über die aufgestellten Theorien.

Es ist sicher nicht zuviel gesagt, dass jeder Autor, der sich mit den Blutkörperchen einmal beschäftigt hat, eine andere Ansicht vertritt — soviel Autoren, soviel Theorien. Aus diesem Grunde ist es nicht leicht, ein zusammenfassendes Bild von der Frage zu geben, doch kommt dabei zu statten, dass die Differenzen oft nur unbedeutender Natur sind. Ich will versuchen, hier zunächst einen Überblick zu geben:

1. Das Blutkörperchen ist eine Blase, es besteht aus einem flüssigen, den Blutfarbstoff enthaltenden Inhalt — dem Endosoma und einer elastischen farblosen Membran (Weidenreich 02, älteste Theorie von Leeuwenhoek 1719, Schwann 39, Koelliker 54, Leydig 57, wieder akzeptiert von Schäfer 02, den Physiologen, so Koeppe 03).

Ähnlich lauten Albrechts Schlüsse (02, 03), nur ist nach ihm die Membran nicht elastisch.

2. Die Blutkörperchen bestehen aus zwei Teilen, die ineinander stecken. Der eine Teil ist ein poröses Gebilde, das eine bewegungslose, sehr weiche, farblose, glashelle, nach aussen von glatter Oberfläche begrenzte Scheibe darstellt — das Ökoid; der andere Teil ist beweglich und liegt in den Zwischenräumen dieses Ökoids und enthält den Kern und den Blutfarbstoff — das Zooid. (Brückes [67] Theorie.)
3. Die roten Blutkörperchen besitzen ein protoplasmatisches Gerüstwerk (Stroma), in dessen Maschen der Farbstoff sich findet. Als Vater dieser Theorie gilt Rollet (71); er nahm an, dass „in den Bau der gefärbten, elastischen Substanz, die bei allen Tieren die grösste Übereinstimmung zeigt, ein Stroma eingehe, das zunächst die Form und die eigentümlichen mechanischen Eigenschaften der Blutkörperchen bedingen soll.“ Wer Rollets unklare Vorstellung zuerst in die angeführte prägnante Form gefasst hat, habe ich nicht feststellen können. Ranvier (75) und Hayem (89) sind Rollets Ansicht beigetreten. An dieser Stromalehre hält auch v. Ebner (02) fest; das Stroma besitzt nach ihm „wahrscheinlich“ einen gerüstförmigen oder wabigen Bau, dem aber eine dichtere Oberflächenschicht — Crusta — zukomme.
4. Die roten Blutkörperchen bestehen aus einer glashellen, elastischen Membran, die ein Netzwerk von feinen Fäden umschliesst — das Ganze ist das farblose Stroma; in den Räumen desselben sitzt das Hämoglobin. Die Fäden sind zwischen Membran und Kern ausgespannt (Kollmanns [73] Theorie).

Ganz ähnlich stellt sich Hamburger (02) den Bau vor: das Blutkörperchen besteht aus einem protoplasmatischen Netz, das eine äussere für Wasser permeable Begrenzung — Membran — besitzt; in den Maschen des Netzes findet sich ein gefärbter, mehr oder weniger flüssiger Inhalt.

Auch Ehrlich (85) lässt das Blutkörperchen aus einem protoplasmatischen Gerüst, dem Stroma bestehen, aber nach aussen durch eine Membran abgeschlossen sein; Membran und Gerüstwerk nennt er Discoplasma, letzteres enthält in seinen Maschen das Hämoglobin.

5. Die roten Blutkörperchen bestehen aus einer Marksubstanz, einer Kortikalschicht und einer Membran. Die Kortikalschicht ist strukturlos und enthält das Hb; die Marksubstanz ist farblos und enthält den Kern (Auerbachs [90] Theorie).

Ähnlich lauten Foàs (89) Schlussfolgerungen: das Körperchen setzt sich zusammen aus einer peripheren hämoglobinhaltigen Schicht, nach innen davon folgt eine netzförmig angeordnete Substanz, die färbare Granulationen einschliesst; in der Mitte liegt ein zentraler Raum; er besteht aus homogenem Protoplasma, in ihm lag der Kern.

6. Die Blutkörperchen bestehen aus einem homogen, strukturlosen Plasma ohne jede Umhüllung (Griesbach 92).
7. Das Blutkörperchen besteht aus einer dichteren Zellwandschicht und einem Innenkörper. Dieser besitzt eine äussere Schicht, die vermutlich ein fädiges Gerüst darstellt, das teils homogen ist, teils feinkörnige Substanz führt, und einen zentralen Teil, der wohl auch aus Fädchen und Körnchen besteht. Der zentrale Teil des Innenkörpers ist das Nukleoid (im Umbau begriffene Kernreste); der periphere Teil — das Paraplasma — ist die Hb führende Schicht, er ist vermutlich von dem Nukleoid nicht scharf abgegrenzt, bei farbigen Blutkörperchen besteht der Innenkörper vielleicht aus einer Mischung beider (Arnolds [96 b] Theorie).
8. Das kernlose Blutkörperchen ist eine runde oder elliptische Scheibe, dessen zentraler farbloser Teil von der hämoglobingen Substanz eingenommen wird; um diesen Teil liegt ein Ring, der das Hämoglobin enthält und aus elastischem Material besteht. Das Ganze ist von einer Membran umschlossen (Theorie von Giglio-Tos [97]).

Fast gleich ist die Ansicht Bremers (95); der Zelleib besteht aus einem flachen bläschenförmigen, farblosen, zentralen Gebilde und aus einem dieses umgebenden und von einer Membran davon getrennten hämoglobinhaltigen Ring.

9. Die kernhaltigen elliptischen roten Blutkörperchen bestehen aus einem strukturlosen Plasmaleib, Interfilarmasse, und einem fibrillär gebauten Randleifen, Filarmasse; die kernlosen Körperchen der Säugetiere besitzen eine Membran, die innerhalb der Aussenwand liegt und von einer grossen Anzahl von Poren durchsetzt wird (Meves 03, 04).

Damit glaube ich die wichtigsten Ansichten, die über den Bau der Blutkörperchen geäussert worden sind, wiedergegeben zu haben. Manche Autoren haben sich noch das Extravergnügen gestattet, in dem einen oder anderen Punkt dieser Theorien wieder etwas anderer Meinung zu sein; aber man wird mir es wohl nicht verargen, wenn ich diese Nuancen nicht besonders aufführe, sondern nur gelegentlich im Laufe der folgenden Ausführungen erwähne.

Prüfen wir nun diese neun Haupttheorien, so fällt sofort auf, dass sie sich doch in zwei Gruppen einteilen lassen; die eine umfasst die Lehren, die das Blutkörperchen nach aussen hin von einer kontinuierlichen Schicht begrenzt sein lassen, die andere die, welche zwischen Oberflächenschicht und mehr zentralem Teil nicht unterscheiden, also das ganze Körperchen in allen seinen Teilen gleich gebaut wissen wollen. Es ist nicht zu leugnen, dass diese letzteren Theorien an Anhängern verloren haben; denn die modernen Lehren der physikalischen Chemie, der Nachweis, dass der osmotische Druck eine so wichtige Rolle in der Physiologie der Blutzelle spielt, zwingen mit absoluter Notwendigkeit dazu eine dichtere Oberflächenschicht als äussere Begrenzung anzunehmen. Das hat auch v. Ebner (02) wohl erkannt und er sucht nun die alte Stromalehre mit diesen Tatsachen der Physiologie in Einklang zu bringen, indem er das Stroma sich in der Peripherie zu einer Crusta verdichten lässt, „ähnlich dem Ektoplasma eines nackten lebenden Protoplasma-körpers, unlöslich in Wasser und zu osmotischen Leistungen befähigt“; als Membran liesse sich eine derartige Bildung aber nicht bezeichnen. Ob dieser Ausweg gangbar ist, wird später zu prüfen sein; jedenfalls hat die Stromalehre diese äussere Verdichtungszone nie anerkannt, eher hat Brücke in seinem Ökoid sie bereits akzeptiert. Vom rein physiologischen Standpunkt aus betrachtet, würde dann dieser Oberflächenschicht gegenüber dem protoplasmatischen Innengerüst die ausschlaggebende Bedeutung zukommen; das geht am besten aus Hamburgers (02) Worten hervor, der, offenbar von Rollettschen Vorstellungen beeinflusst, neben der Membran an einem Protoplasmanetz festhält, aber ausdrücklich betont, dass es durchaus unbeteiligt ist an

den osmotischen Vorgängen, die allein an dem flüssigen Inhalt der Maschen sich abspielen. Man vergleiche damit nun Rolletts (00) Standpunkt, wie er ihn den neuen Ergebnissen angepasst modifiziert hat; von einer begrenzenden Oberflächenschicht ist hier nicht die Rede, in den Maschen eines farblosen, hyalinen, die Salze enthaltenden Stroma findet sich eine Substanz, die das Hb enthält und die er als Endosoma bezeichnet; dieses Endosoma soll fest und elastisch sein und das Hb in amorphem Zustand enthalten; die Quellung und der Hämoglobinaustritt in hypotonischen Lösungen wird nun so erklärt, dass das protoplasmatische Stroma das Wasser anziehe, dadurch quelle und so das Endosoma mit dem Hb aus den Maschen herausdränge. Hier wird also im Gegensatz zu Hamburger gerade dem Stroma eine grosse Bedeutung zugesprochen; Hamburger (02) hat schon mit sehr viel Glück diesen erneuten Versuch Rolletts, seine Stromalehre zu retten, zurückgewiesen, wovon später. Also auch Hamburger sieht gerade in der Membran das wesentliche Bauelement der Blutzelle; warum er daneben aber noch ein Protoplasmanetz annimmt, das er ebensowenig wie andere je gesehen hat, ist mir nicht klar geworden. Die reine Stromalehre ist jedenfalls mit dem wichtigen Zugeständnis der Oberflächenschicht als abgetan zu betrachten, das ist jedenfalls das Verdienst der neuen Lehre vom osmotischen Druck. Trotzdem ist gerade in neuester Zeit wieder der Versuch gemacht worden, jede besondere Begrenzung der Blutzelle zu leugnen, wie es in grasser Form Griesbach (92) getan hat; diesen Standpunkt vertritt Růžička (03), der ein Netzwerk nachweisen will, das frei an der Peripherie der Körperchen enden soll; ein Versuch, diese Ansicht mit den physiologischen Ergebnissen in Einklang zu bringen, wird überhaupt nicht gemacht, ja diese werden nicht einmal erwähnt. Auch Meves (03, 04) hat gerade zu dieser Frage keine klare Stellung genommen; für die elliptischen Blutkörperchen leugnet er jede Begrenzung, ausgenommen den Randreifen; ob er eine besondere Struktur des Körperchens annimmt, geht nicht mit Sicherheit aus seinen Angaben hervor; da er das ganze Körperchen abzüglich des Randreifens aus Interfilarmasse bestehen lässt, vermute ich, dass er es als homogen betrachtet. Jedenfalls muss aber auch Meves zur Annahme einer Membran greifen, nur betrachtet er sie als Kunstprodukt, entstanden durch die Einwirkung der Reagentien (bei den Säugetieren scheint er sie übrigens als vorgebildet anzusehen). Griesbach, auf den ich schon hinwies, vertrat einen ähnlichen Standpunkt, auch er kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass eine Membran besteht, aber er fasst sie, eben wie Meves, als Kunstprodukt auf.

Die Fragen, die uns also zur Prüfung vorliegen, lauten folgendermassen: 1. Besteht eine vorgebildete Membran oder ist diese erst ein Erzeugnis der auf die Zelle einwirkenden Reagentien? 2. Ist das Körperchen homogen oder zeigt es eine besondere Struktur des Zelleibes? 3. Besteht die periphere Begrenzung des Körperchens nur aus einer verdichteten Zone einer derartigen strukturierten Substanz? 4. Welches ist der Aggregatzustand des Körperchens?

2. Membran- und Stromalehre.

Wenn wir von der ältesten Ansicht über den Bau der Blutzelle ausgehen, so war es hauptsächlich die Wirkung des Wassers, die Schwann (39) veranlasst hat, die Blutkörperchen als membranumhüllte Bläschen zu bezeichnen, er sah sie quellen und Kugelform annehmen; Brücke (61) hob in seiner Kritik der Schwannschen Argumente hervor, dass diese Formveränderung nicht unbedingt für eine Membran spreche, erwähnt aber mit keinem Worte der Fältelung der Oberfläche, auf die Schwann gleichfalls in seinem Sinn hinwies. Es sei gleich hier betont, dass die Faltenbildung, wie sie in so charakteristischer oben geschilderter Weise bei den elliptischen kernhaltigen Körperchen auftritt, nur durch die Anwesenheit einer Membran erklärt werden kann; Falten und Runzeln können nur dann auftreten, wenn zwei Bildungen vorhanden sind, von denen die eine die andere umscheidet, wenn ferner die umkleidete Substanz eine Volumenverminderung erfährt und die umkleidende wegen Mangel an Elastizität ihre Oberfläche nicht entsprechend verkleinern kann. Es sind das so einfache physikalische Deduktionen, dass man sich darüber immer wieder wundern muss, dass so viele Autoren sich darüber nicht klar geworden sind. Tatsächlich ist es ein Widerspruch von Falten oder Runzeln und Ausglätten zu sprechen, wie es z. B. stets Rollet (71) tut, und dann eine Membran leugnen zu wollen. Fahren wir aber in der chronologischen Betrachtung fort! Nun beobachtete Hensen (62), dass Froschblutkörperchen, in Zuckerlösungen gebracht, eigentümliche Veränderungen zeigen; von der Peripherie zieht sich der gefärbte Inhalt nach dem Zentrum hin zusammen, während der Kontur der ovalen Zellen erhalten bleibt, nur an einzelnen Stellen erstrecken sich von der mittleren Masse radienartig gefärbte Züge nach dem Rande hin; ähnliche Bilder hatte Hünefeld (40) schon früher bei Behandlung von Blutkörperchen mit kohlen-saurem Ammoniak und Salmiak erhalten. Auch später wurden noch gleiche Beobachtungen gemacht. Kneuttinger (65) versetzte frisches Froschblut mit dem 3—4 fachen Volumen Wasser und sah nach einiger

Zeit in vielen Körperchen den gefärbten Inhalt nach dem Zentrum zu zusammengezogen, so dass an Stelle des Kerns ein gefärbter Ballen lag. Die gegebene Deutung dieser Bilder war die Annahme, dass der Inhalt sich von der Membran nach dem Zentrum der Zelle hin zurückgezogen hat.

Liessen sich Hensens Bilder für die damalige Zeit nur im Sinne einer Membran deuten, so war das noch mehr bei den Beobachtungen Roberts (63), Rindfleisches (63) und Boettchers (66) der Fall. Roberts versetzte Blut mit Tanninlösung und beobachtete dabei, wie die Körperchen aufquollen, dann plötzlich platzten und etwas („pullulation“) herausschleuderten; da er diesen „Auswurf“ für eine kompakte glattbegrenzte Masse hielt, so glaubte er, dass der Inhalt der Blutkörperchen von einer Hülle umgeben sei, die nochmals von einer Membran eingeschlossen würde; bringt man diese Membran zum Platzen, so wird der von der zweiten Hülle umkleidete Inhalt herausgeschleudert. Ähnliche Erfahrungen machte Rindfleisch bei Versetzung von Blut mit Anilinblau, er beobachtete Aufquellung, plötzliches Erblassen und Herausschleudern einer kugeligen Masse, die sich sofort blau färbte; diese hält er für das eigentliche Protoplasma, den Rest des Körperchen für die geplatze und zurückgeschlagene Membran.

Nun aber kam die eigentliche Reaktionsperiode. Beale (64) fand, dass die Blutkörperchen bei Erhitzung und Druck merkwürdige Formveränderungen eingehen, sie lassen kleine Gebilde hervorsprossen, die sich dann zu Kugeln abschnüren, eine Zeitlang noch den Zusammenhang wahren, dann aber sich völlig loslösen; oft auch ziehen sich die Körperchen zu Fäden aus, die perlschnurartige Verdickungen tragen. Schon früher (63) hatte Rollett beobachtet, dass Blutkörperchen in eine Leimmasse gebracht und gezwungen sich durch enge Rinnen durchzuwinden die eigentümlichsten Gestaltsveränderungen zeigen können. Beales Angaben fanden durch M. Schultze (65) Bestätigung; er konstatierte, dass diese Veränderungen bei 52° einsetzen und dass bei 60° die Körperchen unter Zurücklassen von Schatten das Hb abgeben. Von den Froschblutkörperchen schnüren sich keine grösseren Tropfen ab, sondern nur kleine molekuläre Kugeln. Preyer (64) konstatierte ähnliche Abschnürungen, wie sie die Hitze erzeugt, nach Einwirkung von Harnstoff; hierbei lösen sich kleine Kugeln, Fäden, Kegel, Perlschnüre usw. ab, alle diese Teile geben schliesslich ihr Hb ab und schwimmen dann als blasse Kugeln herum. Zerquetschen der Blutkörperchen hat dasselbe Ergebnis. Ferner fand Preyer, dass, wie auch schon Rindfleisch (63) beobachtet hatte, in extravasiertem Blut die Körperchen denselben Ver-

änderungen unterliegen. Der Schluss aus diesen Beobachtungen lag nahe. „Diese Erscheinungen sind unvereinbar mit der Annahme einer Membran“, sagt Preyer. Ein Bläschen mit flüssigem Inhalt kann doch unmöglich solche Formen und Abschnürungen zeigen, ohne dass dieser Inhalt herausfliesst. Aber noch andere Vorgänge, die angeblich gegen eine Membran sprachen, wurden beobachtet. Rollett (65) liess die Entladungsschläge einer Leydener Flasche durch das Blut gehen und konstatierte, dass die Blutkörperchen erst Schrumpfungsercheinungen zeigen (bei Säugetieren Maulbeerformen, beim Frosch Fältelungen), dann aber quollen sie zu Kugeln auf, und nun kam das Merkwürdige: zwei solcher Kugeln legen sich aneinander, die aneinander grenzenden Konvexitäten flachen sich ab, die Berührung wird eine ausgedehntere, die Grenzlinie verschwindet mit einen Ruck spurlos und nun entsteht daraus eine grosse Kugel. Die gleichen Beobachtungen machten Preyer (64) und Boettcher (66). Diese Angaben wurden noch vervollständigt von Klebs (67); er fand, dass bei langsamer Einwirkung von Wärme oder Chloroform die Blutkörperchen, die sich berühren, zu kreisrunden oder kugeligen Massen zusammenflossen; lässt man aus diesen das Hb heraustreten, so bleibt ein einfacher, nur viel grösserer Schatten zurück. Es lagen nunmehr nach zweierlei Richtungen Beobachtungen vor; die Blutkörperchen können sich in kleine Kugeln zerteilen, ohne dass das Hb zunächst ausfliesst, und sich zu grossen Kugeln vereinen, ohne dass sich in ihrer Struktur etwas ändert, es können also unmöglich Blasen mit flüssigem Inhalt sein. Von da an blieb für die Mehrzahl der Anatomen die Frage entschieden, jetzt galt es nur eine neue Vorstellung von dem Bau der Körperchen zu gewinnen. Diesem Bedürfnis suchte Brücke (67) zu genügen. Er behandelte Froschblutkörperchen mit 2% Borsäure; das Ergebnis war ein ganz ähnliches, wie es Hünefeld und Hensen schon erzielt hatten, der gefärbte Inhalt zog sich nach dem Kern zu einem Ballen zusammen, während die Randzone farblos durchsichtig wurde, dabei wird die Zelle kugelig; dieser so gebildete Ballen rückt nach der Peripherie des Körperchens und drängt dabei „den Kontur der scheinbaren Membran“ hervor, schliesslich schlüpft der Ballen aus der Hülle heraus. Die Brückesche Annahme gipfelt nun darin, dass gewissermassen ein Gehäuse vorhanden ist, das Ökoid, in dem die weiche, Hämoglobin und Kern enthaltende Substanz, das Zooid, darin stecke; durch die Wirkung des Reagens würde sich dieses Zooid aus dem Maschenwerk des Ökoids zurückziehen und dann überhaupt ganz aus dem Ökoid heraustreten. Die Brückesche Theorie enthält aber einen grossen Widerspruch, sie lässt nämlich das

Ökoid eine periphere Begrenzung durch eine glatte Oberfläche bilden. Machen wir uns einmal ein klares Bild von diesem Ökoid! Es soll ein Netzwerk sein, in dessen Maschen das Zooid liegt, bildet aber an der Oberfläche des Körperchens dessen Wand in zusammenhängender glatter Lage; es schliesst also, wie es für ein richtiges Gehäuse sich passt, das Zooid von der Berührung mit der umgebenden Flüssigkeit aus. Brückes Theorie fand Beifall, das Wort „Membran“ kam ja darin nicht vor, das genügte; aber keiner von denen, die sie akzeptierten, ist sich darüber klar geworden, dass bei einem solchen Bau des Körperchens ebensowenig ein Abschnüren einzelner Teile möglich wäre; denn bei jeder Abschnürung müsste doch auch die äussere Begrenzungswand des Ökoids zerrissen, seine Maschenräume freigelegt werden und dann das Zooid heraustreten. Sprachten also diese Abschnürungsvorgänge gegen eine Membran, so sprachen sie doch auch gegen jegliche Wandbildung an der Oberfläche, auch wenn diese den schönen Namen Ökoid führte!

Ich glaube, nur einer hat diesen Widerspruch herausgeföhlt und das war Rollett; er hat es zwar nicht ausgesprochen, aber er schuf dafür die Stromatheorie (71): in den Bau der gefärbten elastischen Substanz gehe ein Stroma ein, das durch eine Reihe von Einflüssen von dem gefärbten Inhalt getrennt werden könne. Eigentlich hat Rollett nichts weiter getan, als dass er statt Ökoid das Wort „Stroma“ schuf, aber wir hören von da ab nichts mehr von einer glatten Begrenzung der Oberfläche des Körperchens. In der folgenden Zeit verglich man das Stroma mit einem Schwamm, in dessen Poren das Hb stecke und dieser Ansicht ist Rollett selbst (00) treu geblieben, auch dann noch als die Lehre vom osmotischen Druck die Annahme einer äusseren Begrenzung notwendig machte. Hat denn nun Rollett dieses Stroma gesehen, hat er vor allem seinen netzförmigen Bau beobachtet? Nein! Ja, hat denn überhaupt irgend jemand dieses Stroma erblickt? Ebensowenig! Es hat „wahrscheinlich“ einen gerüstförmigen oder wabigen Bau, sagt v. Ebner, 30 Jahre nachdem dieser Begriff eingeföhrt wurde; trotz aller Vervollkommnung der Technik und des Mikroskops dieses „Wahrscheinlich“! Rolletts Lehre konnte nicht ohne Widerspruch bleiben, mit ausserordentlichem Scharfsinn hat Kollmann (73) an der Hand der vorliegenden und neuer Versuche ihre Unhaltbarkeit nachgewiesen. Er zeigte, dass die vielgeschmähte Membran, die man leugnete, eben nichts anderes ist, als das Ökoid Brückes und als das Stroma Rolletts. Für ihn, der die Vorgänge sah, die sich bei Behandlung des Blutes mit Gerbsäure usw. abspielen, war das Vorhandensein einer Membran er-

wiesen, und was er gegen die Annahme sagt, dass die Membran erst künstlich durch die Reagentien geschaffen werde, ist so treffend, dass ich jetzt, da Meves wieder ähnliche Argumente vorbringt, seine Ausführungen wörtlich hierher setzen möchte. Jedenfalls gilt der Satz: „Der früheren Zelltheorie zuliebe hat man Membranen angenommen, wo keine nachgewiesen worden sind, der heutigen opfert man jede, auch wenn sie sich nachweisen lässt“, uneingeschränkt noch heute.

Aber Kollmanns Worte verhalten wie die Stimme des Predigers in der Wüste, er wurde mit Nichtbeachtung gestraft, in keiner der folgenden Arbeiten der Stromaleute wird er zitiert, ja selbst v. Ebner (02) hat ihn in seiner Literaturübersicht vergessen. Noch im gleichen Jahre erschien aber eine Arbeit Laptschinskys (73) unter Rolletts Leitung, die jedoch ebensowenig Aufklärung über das Stroma brachte wie Rolletts eigene Untersuchungen. Laptschinsky sah bei Behandlung der Blutkörperchen mit Gerbsäure und Karmin-Ammoniaklösung eine Sonderung der beiden Substanzen des Körperchens eintreten; in welcher Beziehung sie zueinander stehen, war „vorläufig nicht zu ermitteln“. Die eine Substanz, der „Rest des Körperchens“, wird als glatt, weich und dehnbar geschildert, „sie hat die Eigenschaften, wenn nicht ganz, so doch teilweise und hauptsächlich an sich, die in bezug auf Aggregatzustand dem Stroma des ursprünglichen Blutkörperchens zugeschrieben werden“. Selbstverständlich hat Laptschinsky in diesem Rest, dem Stroma, die Membran vor sich gehabt, ein Gerüstwerk vermochte er aber in seinem Stroma ebensowenig wie andere zu entdecken.

Die folgenden Jahre brachten keine neuen Untersuchungen, die Stromatheorie war anerkannt und herrschte von da an in den Lehr- und Handbüchern aller Zungen. Im Jahre 1881 erschien erst wieder eine neue Arbeit; Meisels (81) setzte die Brückeschen Versuche mit der Borsäure an Amphibien und Reptilienblut fort, ohne dass er aber etwas wesentlich Neues fand, er sah nur, wie schon Brücke, dass das Zooid dabei um den Kern zusammenfließt und vom Ökoid sich trennt; das Zooid ist nach ihm ein stark glänzender Körper, in Form und Grösse variierend, es kann sich frei ohne Ökoid finden, ebenso wie man leere Ökoide trifft; diese behalten die elliptische Form bei oder werden ovoid oder polyedrisch; sehr schön wird diese polyedrische Form definiert: „Polyedrisch ist vielleicht nicht der richtige Ausdruck, es sollte damit bezeichnet werden, dass die runden Formen in kantige übergehen, die Oberfläche erscheint mehrfach geknickt“. Auf deutsch übersetzt heisst das natürlich, dass die Ökoide sich mit Falten bedecken, aber dieses Wort klingt verdächtig, weil man dann ja auf den Gedanken kommen könnte,

dass das Ökoid am Ende gar eine Membran ist, darum also befolgt Meisels die Methode Laptschinsky und drückt sich um den einzig treffenden Ausdruck herum, wie die Katze um den heissen Brei. Erst viele Jahre später hören wir wieder etwas vom Ökoid und Zoid. Scherer (96) beobachtete bei Zusatz von 0,2—1% Chromsäurelösung zu frischem Blut, dass Spalte und Risse in den Körperchen auftreten, die zunächst mit der Lösung in Berührung kommen; die entfernter gelegenen zeigen eine Trennung in Ökoid und Zoid; am Rande der blassen, Hb-losen Körperchen (Ökoid) sitzen hellglänzende, gelbe Scheiben (Zoid); dieses ist in 0,7% Kochsalzlösung löslich, jenes nicht und quillt in Essigsäure und Alkali auf, wobei es „angefressen“ aussieht; das Zoid ist ein Hb-haltiger Eiweisskörper, es färbt sich mit sauren Anilinfarben, das Ökoid bleibt dabei stets ungefärbt. Auf Knolls (96) Angaben habe ich bereits oben S. 30 hingewiesen, bei *Proteus* sah er wie das Hb in einer farblosen Hülle strömt, es sammelt sich um den Kern herum an, während die Hülle sich fältelt und buckelt. Dass es sich dabei kaum um Kontraktionen handeln dürfte, wie Knoll glaubt, wurde schon erörtert, der Beschreibung nach sind das einfache Schrumpfungsvorgänge; interessant ist an der Schilderung nur, dass Knoll von Faltungen der Hülle spricht, wenn er sie auch nicht als Membran, sondern als Ökoid bezeichnet.

Inzwischen hat es nun nicht an Versuchen gefehlt, das nach der Stromalehre nötige protoplasmatische Gerüstwerk zur Darstellung zu bringen. Der erste auf diesem Gebiete (ich bitte, es mir nicht zu sehr zu verübeln, wenn ich hier aus Versehen falscherweise eine Priorität zuerkennen sollte) ist wohl Mosso (87) gewesen, er fand bei Verdauungsversuchen mit Blutkörperchen, dass sie aus einer fibrillär-körnigen Gerüstsubstanz bestünden, allerdings würden sie daneben noch eine Membran und einen Kern (Säugetiererythrocyten!) besitzen. Ihm folgte Foà (89); er benutzte ein besonderes Verfahren zur Darstellung der Strukturen, indem er nämlich die Körperchen eintrocknen liess, dann mit Methylenblaulösung behandelte, nun abwusch und schliesslich über der Flamme trocknete; das Ergebnis war ein feines Netz in den Blutkörperchen mit kleinen regelmässigen Maschen und innerhalb derselben manchmal ein gefärbtes Körnchen.

An Froschblutkörperchen konstatierte dann Auerbach (90), dass in der Kortikalschicht, die nach ihm unmittelbar nach innen von der Membran liegen würde und das Hb enthält, nach Härtung in Pikrinsäure ein schönes Netz auftritt, das allerdings, wie er meint, nicht ein Ausdruck der natürlichen Struktur sei. In demselben Sinne äussert sich

Griesbach (92); Netzstrukturen treten nach ihm in den Blutkörperchen nach der Einwirkung von Säuren und schweren Metallsalzen hervor, aber offenbar würden diese koagulierend auf die Eiweisskörper wirken und das Hb verändern, indem sie es fällen und sich mit ihm verbinden; der gleichen Ursache würden auch die in den Blutkörperchen manchmal zu beobachtenden Granulationen ihr Dasein verdanken. In den Blutkörperchen Anämischer beobachtete Ehrlich (92) Körnernetze, die mit Methylenblau färbbar waren. Mit Jodsäure und Methylgrün hat Lavdowsky (93) an Froschblutkörperchen ein Netzwerk grüner oder violetter Fäden dargestellt, das aber mit jeder Minute seine Gestalt ändern würde, namentlich würden sich die Fäden des Netzes verdicken und schliesslich bliebe nur noch eine körnig-fädige Masse übrig. Bremer (95) hat bei der Schildkröte zuerst das Auftreten von kleinen Kugeln beobachtet, dann bilden sich zarte Verbindungsfäden und fügen sich zu einem Netz zusammen. Ähnliches berichtet Giglio-Tos (96 a, b) von den Blutkörperchen des Neunauges; innerhalb der Membran desselben finden sich Granulationen, die durch Cytoplasmafäden miteinander verbunden seien. Bei Behandlung von Froschblutkörperchen mit Jodkalilösung sah Arnold (97, 98) feinere und gröbere Punktierung oder eine Andeutung einer netzförmigen Anordnung des Inhaltes. „Selbstverständlich ist an solchen Objekten nicht zu entscheiden, in wie weit es sich dabei um Gerinnungserscheinungen oder präformierte Gebilde handelt“, fügt er hinzu.

Allen diesen Angaben liegen aber meistens Beobachtungen zugrunde, die nach Eintrocknen oder nach Zusatz von gewiss nicht indifferenten Mitteln gemacht wurden. Inzwischen war nun eine neue Methode in die Histologie eingeführt worden, von der man annahm, dass sie Strukturbesonderheiten enthüllen würde, ohne zugleich deletär auf die Zelle zu wirken, es war das die Methode der vitalen Färbung mit Neutralrot und Methylenblau. Müller (98) setzte Neutralrot zu Säugetierblut zu und fand nun, dass im Innern verschiedenen grosse rote Körnchen auftreten, die sich an gleichfalls rot gefärbte Fäden ansetzen. Bettmann (98) konstatierte den gleichen Befund nach Einwirkung von Methylenblau oder Gentianaviolett. Maximow (99) sah bei Neutralrot-zusatz zu frischem Blut in kernhaltigen und kernlosen Blutkörperchen Körnchenhaufen im Innern sich bilden, die oft durch feine Fäden verbunden waren; Bloch (01) beobachtete bei Anwendung der gleichen Methode das Auftreten von unregelmässig angeordneten Fäden, die die zierlichsten Figuren bilden und aus kleinsten Körnchen bestehen. Das Auftreten farbiger oder knäuelartiger Zeichnungen in kernhaltigen

Blutkörperchen beobachtete auch Negri (02), diese Zeichnungen sind nach ihm an Zahl und Stärke ganz ungleichmässig angeordnet und lassen keinen Zusammenhang mit der Kern- oder Zellmembran erkennen. Bei Zusatz von Kochsalz-Methylenblaulösung treten in den Froschblutkörperchen nach R ů ž i ě k a (03) Strukturen hervor und zwar Körnchen, die durch feine Linien zu einem Netz verbunden werden; bei Hinzufügen von Methylenblau in Substanz bilden sich in den Körperchen gefärbte Granulationen und nach Wasserzusatz zierliche Netze; Säugetierblutkörperchen lassen ein regelmässiges, das ganze Körperchen ausfüllendes Netzwerk nach Behandlung mit Pyrogallussäure und nach Färbung mit Methylenblau erkennen. Endlich sah Meves (03, 04) an Salamanderblutkörperchen einen eigentümlichen Randraifen nach Zusatz einer Gentiana- oder Methylviolettlösung sich bilden, der eine fibrilläre Struktur aufweise; beim Frosch liess sich mit der gleichen Methode ein Fadenwerk, besonders um den Kern herum, darstellen.

Über die noch in den Blutkörperchen beschriebenen Körner, Nukleide, Innenkörper, Kernreste usw. werde ich erst weiter unten berichten und hier noch diejenigen Arbeiten angeben, die entgegen der herrschenden Stromalehre immer wieder an das Vorhandensein einer Membran gemahnten. Auerbach (90) glaubt an eine membranöse Umhüllungshaut der Amphibienblutkörperchen; überlässt man diese nämlich einige Stunden lang, vor Verdunstung oder Verwässerung geschützt, sich selbst, so kann man viele Körperchen sehen, an denen die Hüllhaut dadurch hervortritt, dass der gehärtete Inhalt sich stellenweise loslöst und nach dem Zentrum zu zurückgezogen wird; ferner eine Reihe von Reagentien, wie Pikrinsäure, Sublimatlösung, Borsäure verursachen ein Platzen der Körperchen und ein Heraustreten des Inhalts, so dass ein leeres, nicht selten gefaltetes Säckchen sich darbietet, daneben der mehr oder weniger veränderte Zellinhalt. Lavdowsky (93) fand, dass bei Behandlung von Froschblutkörperchen mit Alkohol eine doppelt konturierte Membran hervortritt, die sich ablöst; der Inhalt der Körperchen zieht sich von der Membran zu nach dem Kern zurück, wenn man einer Jodsäure-Methylviolettlösung noch 1% Jodkalilösung zusetzt. Gigliotòs (97) spricht allen Blutkörperchen eine Membran zu. Sehr schöne Versuche hat Notthafft (98) angestellt; er behandelte Blutkörperchen mit einer grossen Zahl von Reagentien und sah nun die abenteuerlichsten Bilder entstehen. Bei Zusatz von 2% Trikresol tritt das Hb aus, es resultiert eine Kugel mit doppelt konturierter, stark lichtbrechender Membran, in ihrem Innern finden sich Granula, die herumtanzen; legen sich zwei derartige Kugeln aneinander, so verschmelzen, wo sie an-

einander liegen, die Membranen, auf einmal verschwinden diese an jener Stelle, die Körnchen tanzen von einer Kugel in die andere hinüber und schliesslich entsteht aus den beiden eine grosse Blase. Cesaris-Demel (01) löste Neutralrot in 1% Chlorcalciumlösung und setzte es dem Blut zu, man sieht alsdann, wie sich von der Peripherie des Körperchens eine homogene Hb-lose Substanz abhebt, das Hb zieht sich allmählich zurück, manchmal trennt es sich überhaupt völlig von dem Körperchen, das unverändert seine Form behält und sein Färbungsvermögen mit Neutralrot vermehrt; bei jungen Blutkörperchen soll sich eine homogene Rindenschicht ablösen, die den alten fehlen würde.

Sprechen diese Befunde für eine Membran, so wurden auch wieder andere dagegen geltend gemacht. In diesem Sinne wurden besonders die Beobachtungen Arnolds (96, 97, 98) gedeutet; behandelt man Blut mit 10% Jodkalilösung und lässt es eine Zeitlang stehen, so treten stechapfelförmige Körperchen auf, die zum Teil mit sehr feinen, cilienartigen Fortsätzen versehen sind; die feineren sind blass und fein gekörnt, selten homogen, die grösseren gefärbt, homogen und nur die Enden blass und gekörnt; auch grössere Formen treten auf; die Fortsätze schnüren sich ab und bilden Haufen feinkörniger Substanz; das ganze Blutkörperchen zerfällt so allmählich, dabei wird das Blut immer stärker lackfarben: Abschnürungen von Blutkörperchen waren, worauf ich oben hinwies, schon von Rindfleisch (63) und Preyer (64) in extravasiertem Blut, von selbst eintretend, beobachtet worden, bei Erwärmung hat diese Bilder schon Beale (64) und M. Schultze (65) gesehen; hier wurde also nur neu gezeigt, dass auch chemische Reize zur Abtrennung kleiner und grösserer Stücke und schliesslich zum Zerfall der Körperchen führen können. Neu war ferner, dass Arnold diese Abschnürungsprodukte mit den Blutplättchen identifizierte; E. Schwalbe und Solley (02), vor ihnen Maximow (99) und Pappenheim (01) lassen die Blutplättchen direkt aus den roten Blutkörperchen ausschlüpfen. Ich will hier ganz von der Blutplättchenfrage absehen, die zudem erst von E. Schwalbe (04) im Zusammenhang dargestellt worden ist; es genügt für den Zweck, den ich zunächst verfolge, das Anführen der vielfach bestätigten Tatsache, dass derartige Abschnürungsvorgänge in grossem Umfange an den Blutkörperchen sich abspielen; welcher Teil des Blutkörperchens dabei beteiligt ist, das interessiert uns hier und auf diese Frage, werde ich unten zurückkommen.

3. Neue, eigene Versuche mit Ölkugeln.

Nachdem ich nun einen historischen Überblick über die Entwicklung der Frage nach dem Bau der Blutkörperchen gegeben habe, will ich nun versuchen zu zeigen, ob diese Beobachtungen zu einem bestimmten Ergebnis gelangen lassen. Dabei habe ich eine Reihe von Angaben noch nicht aufgeführt, das wird in den folgenden Ausführungen geschehen. Wir gehen bei dieser Besprechung am besten von den Gründen aus, die gegen die Anwesenheit einer Membran geltend gemacht wurden und noch werden. Diese Gründe sind, ich zitiere hier im Wortlaute v. Ebner (02): Die Zerschnürung der Blutkörperchen in Tropfen beim Erhitzen, bei Zusatz von Harnstoff usw. — ferner das Zusammenfließen der grossen Blutkörperchen des Frosches unter Einwirkung von Kondensatorentladungen; „das ist mit dem Vorhandensein einer Membran absolut nicht vereinbar“, behauptet v. Ebner. Auch Meves (04) spricht von „niemals widerlegten Argumenten“, die eine Membran ausschliessen. Bevor ich daran gehe, diese Einwände zu entkräften, wollen wir die Streitfrage, um die es sich hier dreht, genau präzisieren. Ich behaupte, die Blutkörperchen besitzen eine Membran, die einen flüssigen Inhalt umschliesst, sie sind also, wenn man so will, richtige Blasen; man entgegnet mir, das kann unmöglich stimmen, denn die Körperchen lassen sich durch alle möglichen Mittel in kleine Teile zerschnüren, die genau so gebaut sind wie das ganze Körperchen und doch fliesst nichts heraus und noch mehr, zwei Blutkörperchen können sogar in eines zusammenfließen, da kann also doch keine Membran da sein, die dies doch sonst verhindern müsste. Trotzdem diese Einwände heute erhoben werden, so sind sie, wie ich ausführte, schon sehr alt und man wird mir deswegen es nicht verübeln, wenn ich mit einem ebenso alten Gegenbeweis aufwarte. Henle (67) hat nämlich bereits vor bald vierzig Jahren gesagt, dass die Zerteilung in kleine Stücke wohl denkbar wäre, wenn man sich die Membran sehr elastisch und den Inhalt zähflüssig vorstellt. Ich füge heute hinzu, die Zerteilung und das Zusammenfließen ist sehr leicht denkbar, wenn man sich die Membran zähflüssig vorstellt und sie aus fettartiger und deswegen weder mit dem flüssigen Inhalt, noch mit dem umgebenden Medium mischbaren Substanz bestehen lässt. Nehmen wir z. B. geradezu an, das Blutkörperchen sei ein Öl- oder Fetttropfen, der in seinem Inneren eine wässerige, salzige, gelb gefärbte Flüssigkeit beherbergt! Solche künstliche Blutkörperchen lassen sich sogar sehr leicht herstellen und ich lade alle ein, die an eine Membran nicht glauben wollen, einmal folgenden Versuch zu machen: Man nimmt

sehr stark eingedicktes Öl (Knochenöl z. B.) und suspendiert einen ordentlichen Tropfen davon in verdünntem Alkohol von gleichem spezifischen Gewicht, so dass er weder untersinkt, noch an die Oberfläche steigt; dann nehme man etwas von dem gleichen Alkohol und färbe ihn durch Zusatz irgend einer Anilinfarbe, fülle ihn in eine Pravaz-Spritze und spritze ihn in das Innere des Öltropfens hinein! Der Tropfen dehnt sich immer mehr aus und schliesslich hat man eine Kugel vor sich, die im Innern eine gefärbte Flüssigkeit enthält und nach aussen durch eine dünne Ölmembran begrenzt ist. Nun nehme man zwei Objektträger und bringe die Ölkugel dazwischen; presst man nun vorsichtig die beiden Glasplatten gegeneinander, so lässt sich die Ölkugel zerdrücken, dabei zerfällt sie in einen Haufen kleiner Kugeln; oder aber einfacher, man malträtirt die Kugel mit einem Glasstab, auch dann zerteilt sie sich in einen Haufen kleiner Kugeln und alle diese abgeschnürten Kugeln bestehen aus gefärbtem Inhalt und einer Ölmembran und keine Spur des Inhalts geht dabei — bei nur einigermaßen Vorsicht — heraus. Nun weiter, nähert man solche zerteilte Kugeln einander, so legen sie sich mit ihren konvexen Oberflächen aneinander und platten sich ab, ihre Membranen verschmelzen und plötzlich verschwindet die trennende Schicht; es entsteht eine grosse Kugel, die aus dem gleichen gefärbten Inhalt und der Membran besteht. Diese einfachen Experimente, die mit einiger Vorsicht und Übung leicht gelingen, lehren uns demnach, dass eine Zerteilung, sowie eine Verschmelzung von Körpern, die aus Membran und flüssigem Inhalt bestehen, also Blasen sind, ohne weiteres stattfinden kann. Wenn also v. Ebner sagt, dass sie mit einer Membran „absolut nicht vereinbar“ seien, so zeigen diese Versuche, dass das eine ganz irrtümliche Annahme ist; sie haben aber zu dem Resultate geführt, dass die „nie widerlegten Argumente“ gründlich widerlegt sind.

4. Beschaffenheit der Membran.

Dabei war nun allerdings eine Voraussetzung gemacht, nämlich eine bestimmte Beschaffenheit der Membran; wenn die Versuche für die Blutkörperchen beweisend sein sollen, so müsste nun der Nachweis erbracht werden, dass ihre Membran wirklich aus einer fettähnlichen zähflüssigen und mit Inhalt und umgebenden Medium nicht mischbaren Substanz besteht; nun, diesen Nachweis werde ich bringen. Zuvor aber wollen wir nochmals die Vorgänge bei der Zerschnürung der Blutkörperchen näher betrachten. Schon M. Schultze (65) hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Abschnürungsvorgänge dadurch eingeleitet werden, dass die Blutkörperchen-Oberfläche gewissermassen Sprosse treibt, ein

derartiger Spross rundet sich ab und bleibt zunächst noch durch einen dünnen Stiel mit dem Mutter-Körperchen in Verbindung, schliesslich reisst dieser Stiel durch und der Spross ist ein selbständiges kleines rundes Körperchen geworden. Dieser Vorgang wiederholt sich immer wieder von neuem, bis schliesslich das ganze Körperchen in lauter kleine Kügelchen zerlegt ist. Macht man nun, während sich diese Vorgänge abspielen, das Blut lackfarben, so beobachtet man, dass jedes der Teilstücke das Hämoglobin herauslässt und ein kleiner Schatten zurückbleibt. Ich habe derartige Schatten in meiner Arbeit (Taf. 29, Figg. 29 und 30) abgebildet. Genau das gleiche Verhalten hat Preyer (64) nach Einwirkung von Harnstoff konstatiert und Ehrlich (85) hat gefunden, dass die Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen, die die Poikilocytose ausmachen, aus Hämoglobin und dem „Diskoplasma“ bestehen; d. h. also alle diese Abschnürungen bestehen, man gestatte mir einstweilen den Gebrauch dieses Wortes, aus Membran und Inhalt, dem Hämoglobin. In der eben zitierten Arbeit konnte ich aber noch nachweisen, dass, wenn im Stadium der Sprossbildung die weitere Einwirkung des Reagens unmöglich gemacht wird, also wenn man z. B. nicht weiter erwärmt, die ausgetriebenen Sprossen sehr bald wieder von dem Mutterkörperchen aufgenommen werden (Fig. 27 meiner Arbeit). Diese Vorgänge habe ich damit erklärt, dass die nach meinen damaligen Vorstellungen elastische Membran durch die Hitzewirkung sich kontrahiere und einen gesteigerten Druck auf den Inhalt ausübe; da nun die Membran nicht in allen ihren Teilen gleich fest gefügt sei, so würde sie an einzelnen Stellen dem erhöhten Innendruck nachgeben und dort ausgebuchtet werden; das führe weiterhin dazu, dass schliesslich der Spross nur noch durch einen dünnen Stiel seinen Zusammenhang mit dem Mutterboden wahre, in diesem Augenblick aber würden die ausgezogenen und den Stiel bildenden Teile der Membran verschmelzen und damit einen Verschluss sowohl des abgeschnürten Stückes wie auch der Mutterkugel herbeiführen, so dass ein Austritt von Inhalt gar nicht mehr möglich wäre. Ich habe den Vorgang richtig gedeutet, war aber damals über den Aggregatzustand der Membran im unklaren; heute weiss ich durch die Arbeiten von Albrecht und Koeppe, auf die ausführlich zurückzukommen sein wird, dass bei der Erhitzung eine Verflüssigung der Membran eintritt; sie verhält sich genau wie ein Öltropfen, bei all diesen Abschnürungsvorgängen kann also deswegen nichts vom Inhalt austreten, weil die Membran kraft ihrer Oberflächenspannung sofort zusammenfliesst. Aus dem gleichen Grunde können die aufsitzenden Sprosse wieder von der Mutterkugel aufgenommen werden;

es spielt sich dabei also ein ganz ähnlicher Vorgang ab, wie bei der Verschmelzung zweier Blutkörperchen durch Einwirkung von elektrischen (Rollett) oder von chemischen Reizen (Klebs und Notthafft). Wenn behauptet wird, dass zwei Froschblutkörperchen miteinander verschmelzen können und dass dies gegen eine Membran spreche (v. Ebner 02), so könnte man leicht auf den Gedanken kommen, als wenn diese Vereinigung sich an zwei unveränderten Körperchen vollziehe. Das ist nun keineswegs der Fall. Wie aus Rolletts (65) Schilderung hervorgeht, nehmen die Froschblutkörperchen zuerst Kugelform an, nachdem sie vorher Schrumpfungerscheinungen gezeigt haben, das gleiche berichtet Notthafft (98) von den Säugetiererythrocyten; also erst die zu Kugeln gewordenen Körperchen verschmelzen und nach Rolletts Angaben ist der Vorgang der, dass sich die Kugeln aneinander legen und abplatten, dass dann an der Berührungsstelle mit einem „Ruck“ die „Grenzlinie“ verschwindet und eine grosse Kugel entsteht. Notthafft gibt an, dass die kugelig gewordenen Körperchen sich unter Abplattung aneinander legen und auf einmal die Grenzlinie, die er richtig als Membran bezeichnet, verschwindet; der Inhalt mischt sich dann ohne weiteres und die Granula tanzen aus der einen Kugel in die andere hinüber und schliesslich entsteht eine grosse Blase. Wie Henle (67) betont, deutet doch auch dieser „Ruck“ darauf hin, dass bei der Verschmelzung ein Hindernis zu überwinden ist, eben die Membran. Diese Vorgänge sind also bis in die kleinsten Details die gleichen, die sich an meinen künstlichen Ölkugeln abspielen, deren Membran zu leugnen wohl niemand einfallen dürfte.

Nun wird auch immer angegeben, dass bei den Abschnürungsvorgängen durch mechanische Einwirkung oder Erhitzung das Blut nicht lackfarben werde, also kein Hämoglobin aus den Körperchen austrete. In dieser Allgemeinheit ist diese Behauptung unrichtig. Wenn man nämlich Blut erhitzt, so sieht man stets einzelne Schatten auftreten, die besonders dann sehr zahlreich werden, wenn diese Erhitzung in etwas brüsker Weise vorgenommen würde — ich sehe hier zunächst davon ganz ab, dass, wenn die Temperatur ein bestimmtes Mass überschreitet, alle Körperchen und Teilstücke farblos werden. Ebenso wird aber auch das Blut lackfarben, wenn man die Körperchen stark mechanisch malträtirt, also das Blut mit Sandkörnern oder Quecksilber mengt und schüttelt, ja selbst das für so unschuldig gehaltene Schlagen des Blutes bei der Defibrinierung lässt das Hb aus den Körperchen austreten (Meltzer 01). Das alles ist nun nicht mehr unerklärlich; wenn ich nämlich meine Ölkugeln mit dem Glasstab allzu energisch behandle,

oder sehr stark in der Flüssigkeit herumrühre, in der sie suspendiert sind, so geben sie ihren gefärbten Inhalt gleichfalls ab, just wie die Blutkörperchen.

Ich habe gesagt, dass die Membran aus einer fettähnlichen Substanz bestehe, die sich weder mit dem umgebenden Medium noch mit ihrem Inhalt mischt. Welches ist nun die chemische Zusammensetzung der Blutkörperchen? Nach Hoppe-Seyler (93) enthalten sie Hämoglobin, Spuren eines Eiweisskörpers, phosphorsaures Alkali, Cholesterin und Lecithin. Es ist nicht schwer festzustellen, in welchem Teile der roten Blutkörperchen sich diese Stoffe befinden; macht man Blut durch Wasserzusatz lackfarben, so tritt das Hämoglobin bekanntlich aus und der Rest des Körperchens bleibt als „Schatten“ zurück. Untersuchungen dieses Schattens zeigen aber, dass er es ist, der gerade das Cholesterin und Lecithin enthält (Hermann 66, Wooldrigde 81). Nun ist das Lecithin eine wachsähnliche knetbare und farblose Masse, die in Wasser quillt und bei Druck eigentümliche Formen annimmt. Diese Formen zeigt auch das Myelin der Markscheiden und deswegen bezeichnet man sie als Myelinfiguren; wie diese aussehen, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man einen markhaltigen Nerven in Wasser zerdrückt; sie sind vor allem dadurch charakterisiert, dass sie die Tendenz haben, eigentümlich verdickte Ränder zu bilden (Albrecht 03b). Nun ist es aber eines der auffallendsten Phänomene, dass die Blutkörperchenschatten, worauf ich wieder aufmerksam machte (02), in kollabiertem Zustande Scheiben sind mit wulstigem Rand (siehe meine Figg. 11—16, Taf. 23), und noch mehr: wenn man durch Erhitzen das Körperchen in eine Anzahl kleinere Stücke zerteilt hat und dann auf irgend welche Weise das Blut lackfarben macht, so konstatiert man leicht, dass auch die Schatten aller Teilstücke Scheiben sind mit demselben wulstigen Rand wie das ganze Körperchen (siehe meine Figg. 29—31, Taf. 24). Auf diese Tendenz der Scheibenbildung abgeschnürter Teile der Blutkörperchen hat schon Ehrlich (85) aufmerksam gemacht; dem Diskoplasma wohnt die Neigung inne, auch in seinen kleinsten Partikeln, Scheiben von bestimmter Form zu bilden. Diese Schatten sind also ihrer Form nach typische Myelinfiguren. Nun ist ferner bekannt, dass Lecithin bei Erhitzung sich verflüssigt und dass dabei die abenteuerlichsten Formen und Tropfenbildungen entstehen, genau so wie bei den Blutkörperchen; Hermann (99) hat bereits darauf hingewiesen, dass die Formveränderung der Blutkörperchen bei Erhitzung auf eine Verflüssigung der fettähnlichen Substanz beruht, die das „Stroma“ enthält, und dass die Wirkung der Entladungs- und Induktionsströme auf dieselbe Ursache zurückzu-

führen sei, da dabei eine Erwärmung eintrete. Dagegen hat Rollett (00) allerdings geltend machen wollen, dass die Menge des Lecithins und Cholesterins viel zu gering wäre, um diese Deutung zuzulassen. Tatsächlich trifft das aber gar nicht zu, denn aus den vorliegenden Analysen der Blutkörperchen ergibt sich, dass in den Schweinserythrocyten z. B., wenn wir den Hb-Gehalt abrechnen, der ja ausschliesslich dem Inhalt zukommt, etwa 9% der festen Stoffe Lecithin und Cholesterin ist, und diese Zahl ändert sich noch ganz bedeutend, wenn man berücksichtigt, dass in diesen festen Stoffen noch ca. 80% Albumin stecken, von denen jedenfalls noch ein sehr grosser Teil im Körpercheninhalt enthalten ist. Leider liegen bis jetzt ~~keine~~ ^{genaue} Untersuchungen der Schatten, d. h. der isolierten Membran, ~~daraufhin nicht vor~~, aber schon Kühne (68) meint aus Hermanns Untersuchungen schliessen zu dürfen, dass das Protagon (Lecithin-Eiweissverbindung) ~~den~~ ^{den} überwiegenden Bestandteil der Schatten bildet, eine Ansicht, die Wooldridge bestätigt. Da zudem gar nicht bekannt ist, wie gross die Mengen Lecithin sein müssen, die ein Körper enthalten muss, um auf ihn die dem Lecithin eigenen Formveränderungen zu übertragen, ist mit diesem Einwand Rolletts nicht zu rechnen.

Sehr schöne Versuche über die chemische Natur der Blutkörperchen verdanken wir Albrecht (03a). Vermischt man Blut mit Äther und lässt es in der Kälte stehen, so bekommt man eine dunkelrote, sirupartige Masse, die eine grosse Menge blasser, tropfenartiger, sehr grosser Gebilde enthält. Die grossen Tropfen bestehen aus Fett oder einer fettartigen Substanz; denn wenn man diesen Sirup erwärmt und unter dem Mikroskop betrachtet, so sieht man das ganze Gesichtsfeld ausgefüllt mit grossen und kleinen fettartigen Tropfen von starker Lichtbrechung und dazwischen eine ungeheuere Menge ausgesprochener Myelinfiguren. Setzt man Kalilauge zu, so bilden sich aus den Tropfen neue Myelinfiguren, so dass schliesslich eine Emulsion dieser Myelintropfen vorhanden ist. Nun hat Albrecht folgenden Versuch gemacht: Er setzte Froschblut ein kleines Tröpfchen Kalilauge zu, das er vom Rande des Deckglases zulaufen liess; die Oberfläche der Blutkörperchen bedeckt sich dabei mit kleinen glänzenden Buckeln, aus denen hier und da grössere Myelinfiguren werden; dieser Prozess dauert unter lebhaften Strömungen an der Oberfläche des Blutkörperchens eine Weile fort, dann wird dasselbe kugelig und verschwindet plötzlich, die Schatten sind kaum sichtbar; auch an Säugetiererythrocyten (03b) sind ähnliche Vorgänge zu beobachten. Die Wirkung der Kalilauge besteht in einer Verseifung der fettähnlichen Substanz der Oberfläche. Nun

hat genau die gleichen Vorgänge, wie sie uns hier durch Albrecht geschildert werden, Arnold (96—98) besonders nach Einwirkung von Jodkalilösung beobachtet. Die Abschnürungsprodukte, die dabei auftreten, enthalten entweder Hämoglobin oder aber sie bestehen nur aus einer farblosen, homogenen oder gekörnten Substanz (siehe S. 44). Diese abgeschnürten Teile sind aber färbbar und zwar tingieren sie sich, wenn sie Hb enthalten, mit den für dieses charakteristischen sauren Farbstoffen; sind sie aber Hb-frei, so färben sie sich mit basischen Farbstoffen, besonders mit Methylenblau, Methylviolet oder Neutralrot (Blutplättchenfärbung) etc. Diese basischen Farbstoffe sind aber nun, wie Overton (00) nachwies, löslich in Lecithin-Cholesterin-Gemischen, die sich infolgedessen damit tingieren lassen. Nun existieren noch eine ganze Reihe von Beobachtungen, die für das Verständnis derartiger Abschnürungen von Blutkörperchen wichtig sind. Gad (78) sah an Fetttropfen, an die er eine Sodälösung heranbrachte, Formveränderungen mit amöboidem Charakter auftreten; der Tropfen treibt Fortsätze aus, die länger und länger werden; die Enden dieser Fortsätze sind spitz oder kolbig angeschwollen; solche Anschwellungen kommen zur Abschnürung und zeigen dann wieder ähnliche Veränderungen. Quinke (88) hat mit Ölgemischen ebensolche Experimente angestellt mit dem gleichen Resultat. Gerade Arnolds Beobachtungen und die Albrechts lehren, dass bei den Blutkörperchen sich dieselben Vorgänge abspielen, die auf die fettähnliche Beschaffenheit der Oberflächenschicht, d. h. der Membran, zu beziehen sind; dass bei diesen Abschnürungen kein Inhalt austritt, findet, wie meine Versuche zeigen, in derselben Ursache seine Erklärung.

Fassen wir nun diese Befunde zusammen, so ergibt sich folgendes Bild: Die Abschnürungsprodukte der Blutkörperchen sind entweder hämoglobinhaltig oder frei davon, in jenem Fall bestehen sie, wie das ganze Körperchen aus der Oberflächensubstanz und dem Blutfarbstoff und lassen bei Zusatz von lackfarben-machenden Reagentien einen die Myelinfigur zeigenden Rest zurück, in letzterem Falle bestehen sie nur aus der Oberflächensubstanz und sind besonders gut mit basischen Farbstoffen färbbar; die Membran der Körperchen besteht also aus diesen fettähnlichen Substanzen, sie enthält Lecithin und Cholesterin; auf die Anwesenheit der ersten Substanz sind die eigentümlichen Formveränderungen bei der Erwärmung zu setzen, auf der gleichen Ursache beruht die Färbbarkeit der abgeschnürten blutplättchenähnlichen Bildungen durch basische Farbstoffe.

Zu einem Urteil über die Membran gelangen wir aber noch auf einem anderen Wege. Es hat nämlich Overton (00) nachgewiesen,

dass die osmotischen Eigenschaften der Zelle dadurch bedingt sind, dass die Plasmahäute mit Cholesterin-Lecithingemischen oder Protagon imprägniert sind. Vom roten Blutkörperchen wissen wir, dass es in hohem Grade osmotischen Einflüssen unterworfen ist; wir wissen ferner, dass es diese Substanzen, die Overton als „Lipoide“ zusammenfasst, in seiner Oberflächenschicht enthält; wir können also sagen, dass die Voraussetzung, unter der nur meine oben geschilderten Experimente möglich waren, vollständig erfüllt ist.

Nun hat Koeppe (03, 04) über eine Reihe von Experimenten berichtet, die zum Teil ja schon früher angestellt wurden. Er untersuchte nämlich, unter welchen Bedingungen die Blutkörperchen lackfarben werden und findet: Erwärmen über 65—68° führt zur Auflösung der Körperchen; Säuren machen erst bei gewisser Konzentration lackfarben, ferner kommt dabei in Betracht die Temperatur, die Zeit und die Natur der Säuren; Alkalien verursachen Hämoglobinaustritt, bei zunehmender Temperatur entsprechend schneller; eine Reihe von Stoffen, die Fette lösen, wie Äther, Chloroform, Alkohol, Toluol etc. machen lackfarben — ich möchte hier einschalten, dass von dem gleichen Gesichtspunkte aus offenbar die lackfarbenmachende Wirkung der Galle und der gallensauren Salze zu beurteilen ist. Koeppe fasst seine Ergebnisse in folgende Schlusssätze zusammen: die halbdurchlässige Wand der Körperchen enthält fettähnliche Stoffe, sie schmilzt bei einer bestimmten Temperatur, wird verseift durch Alkali und gelöst von fettlösenden Stoffen, durch Säuren wird sie katalysiert. Der Hämoglobinaustritt ist also stets die Folge einer Zerstörung der Wand der Blutkörperchen. Das stimmt auch völlig mit der Anschauung überein, die Hermann (66, 99) vertritt. Nach den oben mitgeteilten Beobachtungen und meinen Versuchen mit den Ölkugeln sind diese Schlussfolgerungen durchaus zwingend.

Nun habe ich stets davon gesprochen, dass die Membran elastisch ist. Albrecht (03 a, b) behauptet, sie sei zähflüssig und nicht elastisch. Ich glaube, dass ein Streit darüber ziemlich müssig ist und dass wir uns am besten so verständigen, dass wir sagen, die Membran hat die Konsistenz oder den Aggregatzustand des Protoplasmas, wir lassen es dahin gestellt, ob sie zähflüssig, weich oder festweich ist; stellen wir sie uns etwas mehr fest vor, so können wir ihr elastische Eigenschaften zuschreiben; nehmen wir an, dass sie zähflüssig ist, so kann sie zweifelsohne auch eine Oberflächenspannung ausüben und die von mir der Elastizität zugeschriebenen Wirkungen der Membran liessen sich dann auch in diesem Sinn deuten. Vielleicht ist es, da wir ja doch von den

physikalischen Eigenschaften des Protoplasmas in dieser Hinsicht recht wenig wissen, am zweckmässigsten, vorerst sowohl Ausdrücke wie Elastizität als auch Oberflächenspannung zu vermeiden und dafür einfach die nichts präjudizierende Bezeichnung Plastizität zu setzen. Jedenfalls hat ja die Membran das Bestreben sich um ihren Inhalt zusammenzuziehen und einen Druck auf ihn auszuüben, der Name dieser Kraft kann uns dabei zunächst gleichgültig sein. Betrachten wir also eine zähflüssige Beschaffenheit der Membran als normal! Das hindert uns natürlich nicht, eine Verflüssigung durch erhöhte Temperatur anzunehmen und damit sind die Abschnürungsvorgänge ohne weiteres erklärt, die Membran verhindert infolge der ihr eigenen Plastizität in dem mit ihr nicht mischbaren Medium einen Austritt des Inhaltes, das ist des Hämoglobins, genau so wie es meine Experimente mit den Ölkugeln zeigen. Nun werden aber die gleichen Vorgänge nicht nur durch Erhitzen, sondern auch durch eine Reihe chemischer Reagentien ausgelöst, hierzu gehört der Harnstoff, die Arnold'sche Jodkali-lösung, die Lavdowskysche Jodsäure, das Notthafftsche Trikresol und vor allem Alkali. Bei der Alkaliwirkung handelt es sich direkt um Verseifungsvorgänge, um ein Emulsionieren (Gad 78); bei den anderen Reagentien dürften die Veränderungen darauf zurückzuführen sein, dass sie auf bestimmte Substanzen der Membran lösend wirken und durch Einleitung einer Mischbarkeit Diffusionsströme der Oberflächenschicht bedingen, die zu den Abschnürungen führen bis zur vollständigen Emulsionierung der Blutkörperchen mit nachfolgender Zerstörung.

Nun habe ich eines Punktes noch nicht gedacht. Wenn nämlich die Membran aus einer zähflüssigen lipoiden Substanz besteht und nur flüssigen Inhalt einschliesst, wie kommt es denn, dass die Blutkörperchen Glocken sind, dass sie in höher konzentrierteren Lösungen zu Scheiben und in schwächeren zu Kugeln werden? Müssten sie dann nicht stets Kugeln sein und osmotischen Einflüssen gegenüber nur durch Verkleinerung bzw. Vergrösserung ihres Volumens reagieren? Dieser Einwand wurde stets gemacht und Rollett (00) hat wiederholt auf die Schwierigkeit hingewiesen, die Form bei dieser Theorie verständlich zu machen. Ich habe in meiner Arbeit (02) gezeigt, dass wir an einem Gummiball ein ganz gutes Vergleichsobjekt haben; machen wir einen solchen Ball luftleer und füllen ihn zur Hälfte mit Wasser an, so nimmt er die Form einer halbkugeligen Glocke an, wie das Blutkörperchen. Treiben wir immer mehr Wasser hinein, so wird er zur Kugel und schliesslich, wenn der Innendruck zu stark wird und die Elastizität erschöpft ist, platzt er und der Inhalt

fliessen heraus. Glocke und Kugelform der Blutkörperchen sind also unter Annahme einer Membran, die Elastizität oder Oberflächenspannung äussern kann, sehr wohl verständlich, und dass diese Kraft ihr wirklich innewohnt, haben auch andere schon erwähnte Versuche gezeigt. Wie ist nun die Scheibenform zu deuten? Einfach dadurch, dass die in der Membran enthaltenen Substanzen die Neigung haben, Scheiben und nicht Kugeln zu bilden; gerade das ist aber charakteristisch für das Lecithin bzw. das Myelin, worauf Albrecht (03 b) besonders aufmerksam macht; diese myelinartigen Substanzen nehmen Formen an, die an den Rändern verdickt, im Zentrum aber eingezogen sind, wie die bikonkave Scheibe der Blutkörperchen. Wir haben gesehen, dass diese Neigung besonders schön die Schatten zeigen, an denen die wulstigen Ränder noch auffallen; da nun diese Tendenz der Membran allen ihren Teilen in gleicher Weise innewohnt, so müssen alle abgeschnürten Teile der Blutkörperchen, die Membran und Inhalt mitbekommen und besonders auch wieder deren Schatten, diese Formen geben. Dass das in Wirklichkeit zutrifft und dass das schon Ehrlich (85) hervorgehoben hat, darauf habe ich schon oben (S. 47) hingewiesen. Es folgt also aus dieser Betrachtung, dass die eigentümliche Form der Blutkörperchen mit der Annahme einer myelinartigen Membran ausserordentlich gut in Einklang steht und dass also auch dieser Einwand gegen die Existenz einer solchen hinfällig ist.

Die Haupteinwände, die also von den Membrangegnern stets gemacht wurden, sind nunmehr sämtlich und, wie ich glaube, einwandfrei widerlegt; lässt sich doch das, was absolut unmöglich schien, in einem einfachen Experiment ad oculos demonstrieren! Dass aber die Voraussetzungen, unter denen nur dieses Experiment möglich ist, erfüllt sind, dürfte wohl auch als sicher gelten. Hoffentlich verschwindet nunmehr dieses Rüstzeug der „nie widerlegten Argumente“ endgültig in der anatomischen Rumpelkammer. Dabei kann ich es mir nicht versagen, nochmals auf die grosse Inkonsequenz hinzuweisen, die darin besteht, dass man, gezwungen durch die modernen Lehren der Osmose, eine • Oberflächenschicht, eine Crusta, annimmt, im gleichen Atemzug aber behauptet, dass die Abschnürungsvorgänge und die Verschmelzung von Blutkörperchen gegen eine Membran sprechen. Ja, sprechen denn dann diese Phänomene nicht genau so gut gegen eine Oberflächenschicht, gegen jeden Abschluss des Körperchens nach aussen hin durch irgend eine glatte Begrenzungsfläche? Wenn sich doch Stücke der Oberflächenschicht, der Crusta, abschnüren, müsste doch aus den eröffneten Maschenräumen der Inhalt herausfliessen! Das hat offenbar auch E. Schwalbe (04)

nicht bedacht, wenn er die Arnoldschen Beobachtungen gegen meine Annahmen sprechen lässt, zugleich aber zugesteht, dass „die äussere Schicht der Blutkörperchen eine andere physikalische Beschaffenheit hat als die innere“. Ja, E. Schwalbe kann sich dabei nicht einmal auf Arnold selbst berufen, denn dieser sagt (97): „Der Streit, ob dieses Gebilde als Membran aufzufassen ist oder nicht, dünkt mir von untergeordneter Bedeutung. Jedenfalls darf man diese Zellwandschicht nicht als eine starre, unelastische Membran sich vorstellen, die geschilderten Ausscheidungs- und Abschnürungsvorgänge sind dafür der beste Beleg“. Also würden alle diese Vorgänge wirklich gegen eine Membran sprechen, dann würden sie auch logischerweise gegen jede Begrenzung der Körperchen geltend gemacht werden müssen.

5. Trennung der Membran vom Inhalt.

Nachdem ich nun gezeigt habe, dass wir wirklich wenigstens an eine Membran denken dürfen, und dass wir auch positive Anhaltspunkte für ihre chemischen und physikalischen Eigentümlichkeiten haben, hätte ich zu untersuchen, ob und wie sie sich nachweisen lässt; damit komme ich ja zum Teil wieder auf alte Fragen zurück. Ich könnte so boshaft sein und behaupten, dass auf Grund meiner Versuche mit den Ölkugeln gerade die Abschnürungsvorgänge und die Verschmelzung eine Membran beweisen und ich könnte mich dabei auf Henle (67) berufen, der schon damals der überwiegenden Mehrheit der Gegner zum Trotz sehr richtig darauf aufmerksam gemacht, dass die Schilderung, die Rollett von diesen Vorgängen gab, gerade das Vorhandensein einer Membran bestätigen. Tatsächlich ist das ja auch der Fall; aber es gibt noch andere Beweise. Das einfachste Mittel die Membran zu isolieren ist, dass man den Inhalt heraustreten lässt, und das geschieht wieder am einfachsten durch Wasser. Wie ich im ersten Teil dieses Aufsatzes auseinander setzte, vollzieht sich dieser Vorgang so, dass infolge der Konzentrationsdifferenz zwischen Körpercheninhalt und umgebendem Medium Wasser in das Innere eintritt und aus der Glocke die Kugelform entsteht, damit ist aber die Ausdehnungsfähigkeit der Membran erschöpft, sie platzt und der gefärbte Inhalt tritt aus; was zurückbleibt, der „Schatten“, ist die kollabierende Membran. Im mikroskopischen Bilde ist dieses Phänomen auch ohne besondere Kunstgriffe daran zu erkennen, dass die Kugel plötzlich erblasst und unsichtbar wird, zugleich aber die Lösung, in der die Körperchen schwimmen, eine gelbe Farbe annimmt; noch besser ist der Vorgang bei den kernhaltigen elliptischen Blutkörperchen zu beobachten, diese quellen zu Kugeln auf, platzen, der Inhalt tritt

heraus, häufig mitsamt dem Kern, und der Rest der Körperchen wird durch die kollabierte, oft stark gefaltete Membran gebildet. Bei den Säugern tritt der Inhalt nach dem Platzen ganz allmählich aus, die Körperchen verblassen langsam immer mehr; der Formwechsel, den sie dabei durchmachen, ist folgender: Zuerst behalten sie noch Kugelform bei, werden aber etwas kleiner, dann sinken die Wände zusammen, es entsteht eine flache Glocke und schliesslich eine Scheibe, die besonders schön nach Fixation, mit Osmium z. B., die stark gewulsteten Ränder hervortreten lässt. Der „Schatten“ ist vollkommen farblos, durchsichtig und homogen und lässt, wie ich ausdrücklich schon hervorhob (02), auch bei Behandlung mit den sonst üblichen fixierenden Reagentien, keine Spur einer Struktur, weder Körnchen noch Fäden erkennen, vorausgesetzt dass man so lange gewartet hat, bis kein ausfällbarer Inhalt mehr in ihm steckt. Behandelt man den „Schatten“ mit Salzlösungen, so treten erst bei stärkerer Konzentration eine oder zwei über die Oberfläche ziehende Falten auf, als wenn man mit Gewalt die obere Lage der Scheibe von der unteren abzuheben versucht hätte (meine Arbeit 02). Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man in dieser Erscheinung eine Schrumpfung der Membran sieht, die in Wasser quellbar ist; ich möchte hier nur noch daran erinnern, dass die Quellung in Wasser gerade eine Eigentümlichkeit des Lecithins ist und an den in verdünnten Kochsalzlösungen auftretenden Änderungen der Elastizität oder Oberflächenspannung der Membran schuld ist; im übrigen sei auf S. 23 dieser Arbeit verwiesen!

Nun ist diese Darstellung der Membran durch Wasserwirkung mit der gleichen Methode erreicht worden, mit der Rollett sein „Stroma“ und Brücke sein Ökoid isolierte, es müsste also, wenn der Schatten wirklich ein protoplasmatisches Maschenwerk wäre, wenn er gerüstförmigen oder wabigen Bau hätte, wie v. Ebner (02) für wahrscheinlich hält, doch irgend etwas von diesem Gerüstwerk zu sehen sein; wie man ihn aber auch behandelt, er bleibt eine absolut homogene, durchsichtige Scheibe mit glatter Oberfläche und abgerundeten Rändern; keines der Mittel, die doch sonst Strukturen in Zellen hervortreten lassen, verfängt bei ihm — wieder vorausgesetzt, dass alles Hämoglobin ausgetreten ist — und keine Färbung lässt eine Zeichnung an ihm hervortreten.

Ausser Wasser vermögen nun noch eine Reihe anderer Reagentien die Membran von ihrem Inhalt zu isolieren und zwar in doppelter Weise, entweder indem sie bewirken, dass der Inhalt austritt, oder aber dass er sich von der Membran nach dem Zentrum zu zurückzieht. Im ersteren Falle, den wir zunächst besprechen wollen, ist die Wirkung die gleiche

wie beim Wasser; bei diesem Reagens bleibt wohl die Membran sichtbar, aber von dem Inhalt des Körperchens sieht man nicht mehr viel und zwar deswegen, weil er sich ohne weiteres im Wasser auflöst, er verleiht ihm nur seine Farbe — das Blut wird lackfarben —. Wohl aber kann man sich von der Anwesenheit dieses Inhaltes im Wasser deutlich überzeugen, wenn man irgend ein Eiweiss fällendes Reagens dem Wasser zusetzt, Gerbsäure, Sublimat oder Chromsäure; es entsteht dabei sofort ein Niederschlag, der auch bei Gebrauch farbloser Reagentien, wie Sublimat, deutlich gelb gefärbt ist; in diesem Gerinnsel liegen dann die Schatten, d. h. also die farblosen Membranen der Körperchen (cf. meine Fig. 16, Taf. 23, 02). Der heraustretende Inhalt kann also sichtbar gemacht werden und zwar dadurch, dass man ihn ausfällt. Wenn es uns also gelingt ein Mittel zu finden, das erst das Körperchen zum Platzen bringt und dann den Inhalt niederschlägt, so wie er heraustritt oder herausgetreten ist, ihn gewissermassen in flagranti fixiert, so können wir den ganzen Vorgang unter dem Mikroskop schön beobachten. Derartige Mittel sind nun die eben genannten Reagentien, aber in starker Verdünnung, und das hat seinen Grund darin, dass bei starker Verdünnung nicht das Reagens, sondern das Wasser zunächst seine Wirkung auf das Körperchen ausübt, es wird zur Kugel und platzt; sowie aber nur der Inhalt mit der Lösung des Reagens in Berührung kommt, wird er sofort gefällt und hängt dann als eine mehr oder weniger kompakte Masse der Membran an (cf. meine Fig. 15, Taf. 23, 02). Ich habe gezeigt (02), dass man tatsächlich die Wasserwirkung in der Tanninlösung einfach durch Zusatz von Kochsalz aufheben kann. Nimmt man das Reagens konzentrierter, so dringt es sofort in das Körperchen ein und fällt dann den Inhalt innerhalb der Membran, und da es diese dabei natürlich mit fixiert, so tritt selbstverständlich nichts heraus (cf. Fig. 18, Taf. 24, 02), auch kann es vorkommen, dass ein Teil des Inhaltes innerhalb, ein Teil schon ausserhalb der Membran gefällt wird (cf. Fig. 14, Taf. 23, 02). Nun ist das Schöne bei diesen Versuchen, dass man das Platzen direkt sehen und das plötzliche Herausschleudern der sofort ausgefallten Masse beobachten kann und dass der Punkt, an dem das Loch entstand, sich noch als ein kleiner scharf hervortretender Hügel markiert (Fig. 14 und 16, Taf. 23). Die Bilder, die bei diesen Versuchen entstehen, sind längst bekannt, sie sind die gleichen, die Rindfleisch (63), Roberts (63), Boettcher (66), Brücke (67), Laptschinsky (73), Kollmann (73), Meisels (81), Wlassow (94), Scherer (96) und Negri (99) beschrieben haben; über die Art ihres Zustandekommens herrschen zum Teil aber recht falsche Vorstellungen.

Ich habe nun ferner in meiner Arbeit (02) gezeigt, dass es gerade dieser ausgetretene Inhalt ist, der die charakteristische Färbbarkeit der roten Blutkörperchen bedingt; von Natur aus ist er gelb gefärbt (Hämoglobin) und diese Farbe zeigt auch das aus der Lösung wieder ausgefällte Gerinnsel. Behandelt man nun diese ausgetretene Masse, gleichviel ob sie noch den Zusammenhang mit der Membran gewahrt hat oder nicht, in der üblichen Weise der Blut-Trockenpräparate, so findet man, dass sie sich mit den sauren Farbstoffen Eosin, Orange, Fuchsin lebhaft färbt, während die Membran keine dieser Farben annimmt (Scherer 96, ich 02). Den basischen Farbstoffen gegenüber, wie Methylenblau, Methylviolett usw., verhält sich, wie schon Fischer (99) betont hat, das Hb nicht unbedingt abweisend, es lässt sich recht gut mit ihnen färben, auch die Membran nimmt diese Farben auf und erhält durch sie einen (bläulichen) Ton, was nach Overtons (00) Untersuchungen über ihre chemische Natur erklärlich wird; auf die Färbung unveränderter Blutkörperchen werde ich noch zu sprechen kommen. Diese besonders leichte Tingierbarkeit der ausgetretenen Masse hat auch früheren Untersuchern es ermöglicht, sie farbig darzustellen. Rindfleisch und Kollmann benutzten dazu Anilinblau, Lapschinsky Rosanilin, Lavdowsky (93) Methylgrün, Negri (99) ameisensaures Karmin in Anwendung der Methode Petrones (01), von der später die Rede sein wird.

Die zweite Methode, die Membran vom Inhalt zu isolieren, besteht darin, dass man die Körperchen mit Stoffen behandelt, die ein Zurückziehen des Inhalts von der Membran nach den Zentrum zu bedingen. Diese Bilder hat zuerst Hünefeld (40) erzielt, dann Hensen (62) und Kneuttinger (65) dargestellt. Bei diesen Hünefeld-Hensenschen Figuren handelt es sich um die Wirkung von Zuckerlösungen oder Ammoniumsalzen. Ebner (02) hat in neuerer Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass nicht etwa wie bei einer richtigen Plasmolyse der geschrumpfte Inhalt durch Ansammlung von Flüssigkeit zwischen ihm und der Membran von dieser abgedrängt worden wäre, wogegen die Profilsansicht spricht, sondern dass eine Quellung des mittleren Teiles des Blutkörperchens unter Heranziehung der peripheren Teile des Hb eingetreten sei, während der äussere Teil der Scheibe der Quellung Widerstand leiste. Meves (04) hat die Versuche an Salamanderblut wiederholt und beschreibt den Vorgang folgendermassen: Nach einigem Warten bedeckt sich die Oberfläche der Körperchen mit zahlreichen, kleinen Fältchen; der Kern anfangs unverändert, beginnt anzuschwellen; auf einmal erscheint er in der Farbe des Hb; gleichzeitig wird das Körperchen, das seine Oberfläche inzwischen wieder geglättet hat, blasser; es

erblasst schliesslich völlig, der Kern nimmt rapid zu, um ihn herum erhält sich noch eine Zeitlang eine schmale Zone gefärbter Substanz; an der Peripherie der Blutscheibe tritt ein Randreif hervor und zwischen ihm und der gefärbten Kugel wird eine zarte, glashelle Membran sichtbar, die Membranblätter liegen, wie Seitenansichten lehren, zwischen Randreif und Kugel aufeinander; der Quellungsprozess kommt damit aber nicht immer zum Stillstand, in vielen Fällen vergrössert sich der Kern immer weiter, hebt die Membranblätter voneinander ab und kommt mit dem Randreif in Berührung.

Nach meiner Ansicht liegt die Erklärung in folgendem: Die Rohrzuckerlösung von 12%, wie sie Meves anwandte, ist stark hyperisotonisch für das Froschblutkörperchen, das infolgedessen Wasser an das umgebende Medium abgibt, es schrumpft und seine Membran legt sich in Falten, nun aber schädigt schliesslich die starke Zuckerlösung die Membran, sie wird infolgedessen für die Lösung durchlässig und die Zuckerlösung dringt ein (Ausglätten der Oberfläche nach Meves), der Kern saugt inzwischen, offenbar infolge einer stark wasseranziehenden Kraft, das Hämoglobin ganz oder teilweise auf und späterhin unter Umständen auch noch von dem Wasser der Zuckerlösung. Die Membran fällt über dem Kern deswegen nicht zusammen, weil auf sie gar keine Saugwirkung ausgeübt werden kann, sie hat ihre Elastizität verloren und kollabiert in ihrer natürlichen Lage, in der Masse als ihr Inhalt und dazu unter Umständen noch die Zuckerlösung, die sie ohne weiteres durchlässt, von dem Kern aufgesaugt wird; ihrem Inhalt folgen müsste sie doch nur dann, wenn sie noch elastisch wäre oder wenn zwischen ihr und dem Inhalt im Vergleiche zu der sie umgebenden Flüssigkeit ein negativer Druck herrschen würde, was aber doch nur der Fall wäre, wenn sie diese Flüssigkeit nicht durchliesse; sie braucht also überhaupt keiner Spannung durch einen Randreif, ihre Wände legen sich aufeinander, wie etwa zwei an den Rändern verbundene Blätter Fliesspapier einen zwischen sie gelegten Schwamm umschliessen. v. Ebner hat mit seiner Ansicht Recht, dass es sich bei dem ganzen Vorgang um keine Plasmolyse handelt, denn diese hat zur Voraussetzung, dass die Membran für das Wasser, nicht aber für den Zucker durchlässig ist, dass also zwischen Zellinhalt und umgebender Flüssigkeit sich osmotische Vorgänge abspielen können; etwas derartiges scheint hier vielmehr zwischen Kern und umgebender Flüssigkeit (erst Hämoglobininlösung, dann Zucker) einzutreten. Ebner sagt: der mittlere Teil der Zelle quillt, der äussere Teil der Scheibe leistet der Quellung Widerstand, in die Membransprache übersetzt heisst das einfach: die Membran ist für die Zuckerlösung durchlässig,

der Kern nicht, sondern nur für das Wasser derselben, bzw. die Hämoglobininlösung; er quillt daher erst unter Aufsaugung des Hb, dann unter der des Wassers, die Membran natürlich nicht. Auf die Frage des Randreifs komme ich noch zurück, ebenso auf die Meinung von Meves, dass die Membran erst durch die Wirkung der Zuckerlösung entstünde. Ein Zurückziehen des Inhalts von der Membran kann man auch durch vorsichtige Anwendung der Reagentien erzielen, die sonst einen Austritt bedingen; bekanntlich hat sie Brücke (67) zuerst mit Borsäure dargestellt und Meisels (81) hat diese Experimente wiederholt. Auch die Gerbsäure lässt sich verwerten; Kollmann (73) hat an Froschblutkörperchen so die Membran isoliert und ich (02) an menschlichen Erythrocyten (cf. meine Fig. 17, Taf. 23): Vorausbedingung für das Entstehen dieser Bilder ist, dass die Gerbsäure die Membran in ihrer Lage fixiert und dass dann im Inneren das Hämoglobin sich zusammenzieht und ausgefällt wird, daher erhält man solche Bilder am schönsten, wenn man das Reagens nicht in Wasser, sondern in einer isotonischen Kochsalzlösung löst, weil dadurch das Aufquellen und Platzen verhindert wird. Starke Lösungen der Gerbsäure erzeugen die Bilder nicht, weil sie sofort auf das Hb im Innern fäallend wirken, das sich infolgedessen nicht retrahieren kann.

6. Protoplasmastrukturen der Körperchen.

Die Membran lässt sich also sehr schön demonstrieren, sie ist identisch mit dem „Stroma“ Rolletts und mit Brückes „Ökoid“. Warum diese sich so sehr gewehrt haben, ihr „Stroma“ und „Ökoid“ als Membran zu deuten, habe ich schon erörtert; weil eben „unwiderlegliche Argumente“ gegen ein Membran sprechen sollten, musste für den vom Inhalt isolierten Teil des Körperchens eine andere Bezeichnung gewählt werden, mit der auch eine andere Vorstellung sich verknüpfen liess. Nun habe ich schon darauf hingewiesen, dass Brückes Ökoid im Grunde genommen beinahe auf das Gleiche herauskommt, da er es nach aussen hin eine glatte zusammenhängende Oberfläche bilden lässt. Wenn aber Brückes und besonders Rolletts Vorstellungen von der Natur des Stromas richtig wären, so müsste es doch einmal in diesen 30 Jahren gelungen sein, an ihnen eine wabige Struktur nachzuweisen. Nun könnte man mir entgegen, ja das, was wir hier als isoliertes Stroma vor uns haben, das ist das zusammengefaltete Wabenwerk; dann wäre es aber doch merkwürdig, dass sich auch bei den stärksten Vergrösserungen keine Spur von fädiger Struktur erkennen lässt, dass es stets glashell, durchsichtig und homogen erscheint.

Aber auch in intakten Körperchen müsste sich doch, wenn die Stomatheorie richtig wäre, ein netzförmiger Bau nachweisen lassen, in dessen Maschen das Hämoglobin liegt. Nun erscheint bekanntlich das Körperchen frisch untersucht stets homogen und völlig durchsichtig. Schon das spricht eigentlich gegen eine besondere Struktur im Innern, denn wenn wir damit z. B. einen Leukocyten oder eine Leberzelle vergleichen, die anerkanntermassen Plasmastruktur besitzen, so fällt der Unterschied sofort in die Augen. Zeigt nun das fixierte Körperchen irgend etwas, was sich als Struktur deuten liesse? Ich habe S. 41 u. f. eine Aufzählung aller derartiger Befunde gegeben, die erkennen lassen, dass tatsächlich in den Körperchen etwas Derartiges nachweisbar ist. Dabei handelt es sich entweder um feine Netze oder um Körnchen, die zu Fäden aneinander gereiht sind, oder aber um Granulationen, die in diesen Netzen liegen; derartige Bilder haben besonders Foà (89), Lavdowsky (93), Giglio-Tos (97), Arnold (97, 98), Bettmann (98), Maximow (99), Bloch (01), Negri (02) und Růžicka (03) beschrieben. Wie erhält man nun diese Zeichnungen? Sehr einfach — durch Fällung des Inhaltes der Körperchen, des Hämoglobins! Auf diese Weise habe ich bei Zusatz von Gerbsäure oder Chromsäure schöne Strukturen erhalten (02) und in meiner Arbeit (Fig. 14, 15 Taf. 23 und Fig. 12 Taf. 24) wiedergegeben, entweder man bekommt feine Netze (Fig. 14) oder gröbere Körner (Fig. 15); färbt man derartige Ausfällungen, so tritt die Struktur noch deutlicher hervor. Nun sind ja schliesslich die meisten Plasmastrukturen erst dann nachweisbar, wenn man das Eiweiss zum Gerinnen gebracht hat. Hier liegt aber die Sache doch anders und zwar deswegen, weil der Inhalt des Körperchens auch dann diese Netze oder Körner zeigt, wenn er in das umgebende Medium schon ausgetreten war und dabei oder nachträglich aus diesem ausgefällt wird (cf. meine Fig. 15 und 16, Taf. 23). Gerade das Hämoglobin ist nach dieser Seite hin gut untersucht; nach Fischer (99), der Blut lackfarben machte und das Hämoglobin dann aus dem Plasma ausfällte, gehört es zu den Granula- und Gerinnselbildnern, die Niederschläge sind, wie sich leicht bestätigen lässt, bald gerüstig oder netzig, bald mehr schollig und körnig und dann oft zu Kettchen vereinigt; mit Osmiumsäure, Pikrinsäure, Chromsäure, Sublimat, Formol, Müllerscher Flüssigkeit usw. entstehen fein punktierte plasmatische Fällungen. Alle Fäden oder Granula, die mit derartigen Reagentien in den Blutkörperchen nachgewiesen werden, sind keine Strukturbesonderheiten, sondern Gerinnungsformen des Hämoglobins. Nicht anders sind nun aber auch die Bilder zu beurteilen, die auf dem Wege der vitalen Färbung durch Zusatz von Methylenblau,

Neutralrot oder anderen ähnlichen Farbstoffen erzielt wurden; schon die Art, wie die Autoren sie beschreiben, lässt ihre wahre Natur unschwer erkennen, auch hierbei handelt es sich um Ausfällungen. Diese basischen Farbstoffe sind keineswegs indifferent, wie uns Heidenhain (02) belehrt hat; sie vermögen bei länger dauernder Einwirkung Eiweiss zu fällen und schädigen das Blutkörperchen ganz empfindlich; so beobachtete Müller (98) bei Zusatz von Neutralrot tropfenförmige Abscheidungen und das Auftreten cilienartiger Fortsätze (der Membran), die sich sofort rot färben. Auf ähnliche Vorgänge werde ich noch bei anderer Gelegenheit zu sprechen kommen. Die gefärbten Körnchen und Fäden also, die in den Körperchen auftreten, sind Ausfällungen und keine vorgebildeten Strukturen. Als Fällungsformen des Inhalts der Blutkörperchen sind alle diese Netze und Körnchen, die bei besonderer Präparation nachweisbar sind, übrigens schon vielfach gedeutet worden. Auerbach (90) und Griesbach (92) haben sich in diesem Sinne ausgesprochen und selbst Arnold (97) gibt dem Gedanken Raum, dass es sich dabei um Gerinnungserscheinungen handelt; v. Ebner (02) äussert sich mit der gleichen Reserve. Auch Bloch (01) bezeichnet die mit Methylviolett oder Neutralrot darstellbaren fädigen Gebilde und intracellulären Granulaformen als Ausfällungen. Vielfach, so besonders auch von Růžicka (03), sind übrigens Oberflächenbildungen und speziell die Höcker der Maulbeerformen für Innenstrukturen gehalten worden.

Ebensowenig ist es je geglückt, auf Schnitten durch die Blutkörperchen bei Anwendung der üblichen Methoden eine Struktur nachzuweisen; bei guter Fixation, wenn keine Schrumpfung, Quellung oder Ausfällung eingetreten ist, erscheint das Innere der Körperchen homogen; bei Färbung mit Eisenhämatoxylin hat allerdings Heidenhain (94) beobachtet, dass die Farbenextraktion allmählich vor sich geht, manche erscheinen noch fast ganz geschwärzt, andere haben nur mehr eine zentrale runde Schwärzung und dazwischen finden sich alle Übergänge. Heidenhain ist geneigt anzunehmen, dass diesem Verhalten eine besondere Struktur zugrunde liege; ich glaube aber, dass wir in diesem Befund ein ganz typisches Beispiel einer Spiegelfärbung vor uns haben, wie sie Fischer (99) näher geschildert hat.

7. Nachweis der Membran.

Es hat sich also gezeigt, dass weder das isolierte Stroma eine Struktur besitzt, noch auch im Körperchen selbst sich irgendwelche Strukturen nachweisen lassen, die, wie die Stromatheorie es verlangt,

als ein wabiges oder netzförmiges Gerüstwerk gedeutet werden könnten. Lässt sich aber nun denn auf Schnitten eine Membran nachweisen? Ich habe in meiner Arbeit gezeigt (02), dass die angeschnittenen Blutkörperchen einen mit Eisenhämatoxylin scharf färbbaren Ring erkennen lassen, der vom Inhalt mehr oder weniger abgehoben ist (s. meine Arbeit Fig. 21, Taf. 24), und dass sie sich dadurch von den membranlosen Leukocyten deutlich unterscheiden; ich habe ferner berichtet, dass man häufig Blutkörperchen findet, deren Inhalt kristallisiert ist, worauf ich noch zu sprechen komme, und dass dann die Membran als eine scharf markierte schwarz gefärbte Umgrenzung des Kristalles nachweisbar ist (cf. Fig. 22 und 23, Taf. 24). Meine Angaben sind inzwischen bestätigt worden; Fuchs (03) sagt: „Man kann sich an jedem in Zenkerscher Flüssigkeit fixierten und mit Eisenhämatoxylin gefärbten Präparate ohne jegliche Schwierigkeit von dem tatsächlichen Vorhandensein einer unzweifelhaften Membran überzeugen“; besonders mit der Spulerschen Färbemethode lässt sie sich gut darstellen, „es färbt sich dabei das ganze Körperchen mehr hellgrau, während die Membran tiefschwarz erscheint und daher auf den ersten Blick zu erkennen ist“. Nun ist diese Membran nach Fuchs auch besonders gut an embryonalen kernhaltigen Säugetierblutkörperchen zu sehen, das erinnert an ähnliche Befunde, die an den Blutkörperchen von Hühnerembryonen von Dehler (95) zuerst gemacht worden sind. Dehler sah bei Färbung mit Eisenhämatoxylin eine scharf gefärbte Konturlinie in Form eines Kreises den ovalen Zellleib umspannen, da sie den Rand des Körperchens wie ein Reif umfasst, nennt er diese Bildung „Randreifen“; er ist ein homogener Saum $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ μ dick und wird von Dehler als dichter Teil der Grenzschicht des Protoplasmas bezeichnet. Nun ist interessant und wichtig an seinen Beobachtungen, dass der Randreif schwindet, sobald eine solche Zelle sich teilt und dabei aus der elliptischen Form in die kugelige übergeht und dass er sich nach Beendigung der Teilung und der Rückkehr in die ovale Form wieder einstellt. Nicolas (96) konnte Dehlers Beobachtungen bestätigen; er fand den Randreif bei Blutkörperchen von Amphibien und Schlangen, an embryonalen und erwachsenen Formen, doch beobachtete er, dass der Ring durchaus nicht immer vollständig, sondern oft unterbrochen ist, manchmal scheint er an einem oder beiden Polen verdickt. Randreifenähnliche Bildungen der Membran beschrieben auch Lavdowsky (93) und Arnold (97) an Froschblutkörperchen. Meves (03, 04) hat einen Randreif neuerdings an Blutkörperchen vom Salamander dargestellt; nach ihm besitzt er eine ausgesprochene fibrilläre Struktur und besteht aus einer grossen Anzahl parallel ver-

laufender feinsten Fäden; in den Polgenden erscheinen dieselben häufig etwas verdickt, bzw. aufgelockert. Zu seiner Darstellung bedient er sich einer $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ % Lösung von Gentiana- oder Methylviolett, die einem Blutropfen zugesetzt wird. Hinsichtlich der Deutung dieses Gebildes kommt Meves zu dem Resultat, dass der Randreif die Filarmasse darstellt, die sich in dieser Zone verdichtet hätte, während der Rest der Blutscheibe als Interfilarmasse aufzufassen sei; der Reif sei ein festes und elastisches Gebilde von elliptischer Form; er bedingt daher die Form der Blutkörperchen, würde er fehlen, so würde dieselbe sich zur Kugel abrunden. Dass mit Hilfe dieses Randreifs die Hünefeld-Hensenschen Bilder erklärt werden, habe ich schon bei deren Besprechung berichtet.

Ich habe nun die Versuche von Meves wiederholt, bin aber zu einer ganz anderen Auffassung über die Natur des von ihm beschriebenen Randreifs gekommen. Setzt man die Gentiana- oder Methylviolettlösung dem Blute zu, indem man sie von dem Rande des Deckglases her eindringen lässt, so vergeht einige Zeit, bis die erste Andeutung von Färbung an den Blutkörperchen auftritt; zunächst ist es der Kern, der sich tingiert und dann sieht man in der ganzen Peripherie der Scheibe eine blaue Färbung sich einstellen, die langsam deutlicher wird; in den meisten Fällen tritt dabei eine Formveränderung der Blutkörperchen nicht ein und sie bleiben ruhig an ihrem Platze liegen. Ist nun diese Randfärbung sehr deutlich geworden und untersucht man nun mit sehr starken Vergrösserungen, so erkennt man, dass sich diese blaue Zone auflösen lässt in eine grosse Zahl feiner gefärbter Linien, die besonders an den Seitenrändern dichter zu liegen scheinen, während sie an den Polen einen breiteren Raum einnehmen und mehr nach dem Zentrum der Zelle hinstreichen; die Färbung des Kernes hat entsprechend zugenommen. Bis hierher kann ich also Meves' Angaben bestätigen. Allein nach meiner Ansicht sind die blauen Linien keine Fibrillen irgend einer Protoplasmastruktur, sondern nichts anderes als feine Fältchen der Membran; das tritt besonders deutlich hervor, wenn man die Blutkörperchen nicht in ihrer normalen Ruhelage und Form betrachtet, sondern im Bewegungszustande, wobei der Rand der Scheibe nicht gleichmässig rund erscheint, sondern mehr eckig, d. h. mit Abknickungen versehen. In solchen Fällen laufen die feinen Linien stets von einem Eck oder Knick des Randes gegen den anderen, aber derart, dass sie an der Stelle des Knicks dicht zusammenliegen, während sie immer zwischen den Knickstellen ausstrahlen und sich fast vollständig verlieren, um dann zum nächsten Knick hin wieder zusammengegräfft

zu werden. Liegen zwei derartige Knickstellen weiter auseinander, so bilden die Linien oft gewundene, schleifenförmige Züge — etwas Derartiges scheint einer Randbemerkung zufolge auch schon Meves (04) gesehen zu haben. Diese Knickstellen nun können sich in der ganzen Peripherie des Körperchen finden, sehr häufig ist die Polgegend ihr Sitz — man weiss ja, dass die elliptischen Blutkörperchen oft bei Bewegung an den Polen wie zugespitzt aussehen, also spindelförmig sind — oder gerade so oft sitzen sie an irgend einer anderen Stelle der Peripherie, also auch an den seitlichen Partien; was ihre Zahl angeht, so ist diese eben so unbeständig wie ihr Sitz, bald trifft man nur eine Knickstelle an einem Körperchen, bald zwei, bald mehr bis zu 5 und 6. Diese Knickstellen sind also nichts anderes als der Ausdruck einer schärferen Richtungsänderung der sonst d. h. in der Ruhelage des Körperchens in gleichmässiger Biegung verlaufenden Grenzkontur der Blutscheibe und sie finden sich dementsprechend vor allen während der Bewegung, wenn grössere oder kleinere Strecken des Randes umgeklappt sind. Zwischen zwei Knickstellen verbreitet sich nun aber häufig der Rand, er erscheint dort eingedrückt, breiter und nicht scharf, sondern mehr ausgerundet. Die feinen Linien, die in der Randschicht bei der Färbung hervortreten, sind Randfältchen der Membran, die an der Knickstelle zusammengerafft sind und zwischen den Knickstellen, wo der Rand mehr ausgerundet ist, sich entsprechend ausglätten, bis sie an der nächsten Knickstelle wieder zusammengefasst werden. Da in der Ruhelage der Rand an den Polen nie so scharf ist wie an den Seitenrändern, liegen dort die Fältchen nie so dicht; da aber häufig dort gerade eine Knickstelle sich findet, so können die Fältchen gerade dort auch mehr zusammengerafft also dichter gelagert sein, „in den Polgegenden erscheint die Docke (d. h. die Fadenmasse) häufig etwas verdickt bzw. aufgelockert“ (Meves). Aus meinen Ausführungen über die Blutkörperchen überhaupt geht hervor, dass Faltenbildung nur da auftritt, wo eine Schrumpfung also eine Verkleinerung des Inhaltes mit Abgabe desselben an das umgebende Medium stattgefunden hat. Ist nun bei der Darstellung des „Randreifens“ irgend ein Moment zu konstatieren, das auf einen derartigen Vorgang schliessen liesse? Das ist tatsächlich der Fall. Die Blutkörperchen, die den Randreif zeigen, sind auf dem Wege ihr Hämoglobin abzugeben: Die Darstellung des Randreifs geht ziemlich langsam vor sich und tritt erst auf, wenn der Kern schon längst tingiert ist, der „Reifen“ wird dann allmählich deutlicher und schliesslich, wenn man sehr lange beobachtet, sieht man, wie die Scheibe immer mehr abblasst und ihre gelbe Farbe verliert, völlig durchsichtig wird und dann

im ganzen auch einen bläulichen Ton annimmt; in dem Maasse aber, wie das vor sich geht, tritt der Randreif intensiver hervor, die „Fäden“ werden gröber, und am stärksten ausgeprägt ist er an den hämoglobin-frei gewordenen Scheiben. In gleicher Weise wird auch die Färbung des Kernes eine ausgeprägtere. Während sich dieser Hämoglobinaustritt vollzieht, sieht man aber an sehr vielen Blutscheiben noch ein Phänomen einsetzen; es treten nämlich besonders in der Umgebung des Kernes Granula auf, die intensiv gefärbt sind, molekuläre Bewegung zeigen und oft zusammenfliessen. Wir können also sagen, dass die Farblösung die Blutscheibe schädigt, indem sie durch die Membran hindurch in das Körperchen eindringt, der Kern stirbt ab und färbt sich, aus dem Inhalt werden Substanzen in Form kleiner Tröpfchen ausgefällt, die die Farbe ebenfalls annehmen. Das Hämoglobin diffundiert langsam durch die Membran hindurch, die in dem Maasse wie der Inhalt austritt, kollabiert; sie legt sich dabei natürlich in Falten, zuerst in feinere, dann in stärkere, und der Farbstoff setzt sich in diesen Falten fest. Nun wird man sich vielleicht noch fragen, warum treten denn die Falten gerade am Rande auf? Und darauf lautet die Antwort: Einfach deswegen, weil allein an den Randpartien der Blutscheibe die Membran nicht gespannt ist, während nach dem Zentrum hin der Kern die Membran beiderseits vorwölbt und dadurch gespannt hält; bei stark vorgeschrittener Schrumpfung zeigt sich denn auch dementsprechend, dass an der Seite, besonders aber von den Polen her die Fältchen mehr nach dem Kern hin zustreben; dass sie gerade an den Polen weiter nach innen reichen, wie das ja auch die Abbildung von Meves (04, Fig. 1) zeigt, beruht eben darauf, dass die Polen von der Stelle der stärksten Vorwölbung durch den Kern weiter entfernt sind als die seitlichen Randpartien; der Kern vermag infolgedessen seine spannende Wirkung auf die Membran nicht bis zur entferntesten Stelle des Randes zu äussern, die Falten reichen an den Polen also im Verhältnis weiter herein als an den Seitenteilen der Scheibe. Da das Hämoglobin ganz langsam hinaus diffundiert, vollzieht sich auch die Kollabierung der Membran ganz allmählich und infolgedessen legen sich ihre beiden Blätter ganz gleichmässig aufeinander; bei raschem und stürmischem Hämoglobinaustritt knäuelte sich die Membran um den Kern zusammen und dann kann man auch keine „Randreife“ darstellen. Dabei möchte ich noch darauf hinweisen, dass es manchmal glückt, eine derartig geschrumpfte und den „Randreif“ zeigende Blutscheibe zum Aufquellen zu bringen, dann schwinden die Fibrillen sofort, weil die Membran sich dabei spannt und die Falten ausgeglättet werden;

übrigens werde ich zur Randreifffrage mich noch in einer besonderen Arbeit äussern¹⁾).

Mit meiner Auffassung von der wahren Natur des Randreifs stimmen nun auch sehr gut die Beobachtungen überein, die Dehler und Nicolas gemacht haben. Mit Eisenhämatoxylin-Färbung zeigt er sich als homogener Grenzsaum; hätte er eine fibrilläre Struktur, so meine ich, müsste sie doch gerade mit dieser Methode gut nachweisbar sein. Wie kommt es nun, dass, wenn es sich dabei um eine die ganze Oberfläche der Blutscheibe überziehende Membran handelt, diese Membran gerade nur am Rande darstellbar ist? Die Erklärung hierfür liegt in der Form der elliptischen Blutscheiben; sie besitzen einen scharfen Rand, an dem die Membran der einen Seite auf die andere umbiegt; die beiden Membranblätter liegen also gerade am äussersten Rande doppelt. Nun wissen wir, dass wie ich und Fuchs gezeigt haben, die Membran der Färbung mit Eisenhämatoxylin zugänglich ist, sie wird sich also zunächst färben und daher die Blutscheibe in toto schwarz erscheinen, bei der Differenzierung nun wird die Farbe natürlich dort am längsten festgehalten, wo die Membran am dicksten ist und das ist eben am äussersten Rande der Fall, da sie dort in einem Doppelblatt aufeinanderliegt. Auch die Knickungsstellen sind derartige Punkte, wo die Membranblätter mehr zusammengedrückt sind und daher rühren die von Nicolas beobachteten Verdickungen. Sehr schön in diesem Sinne spricht nun besonders auch Dehlers Angabe, dass der Saum schwindet, wenn die Zelle bei der Teilung kugelig wird und wieder auftritt, wenn sie nachher wieder die elliptische Form annimmt; beim Übergang in die Kugelform werden natürlich die Membranblätter am Rande voneinander abgehoben, der scharfe Rand wird völlig ausgerundet und damit fallen die oben geschilderten Bedingungen für das Zustandekommen des Saumes weg; sobald diese wieder mit Annahme der elliptischen Form vorhanden sind, stellt sich auch der Saum wieder ein. In allen diesen Fällen erscheint der Reif homogen, weil er sein Dasein keiner Faltenbildung verdankt, es müssen also hier die „Fibrillen“ fehlen, die eben nur bei Schrumpfung nachweisbar sind. Der Randreif, den Dehler und Nicolas beschrieben haben, ist also etwas ganz Anderes als der, den Meves dargestellt hat. Beide Bildungen sind aber der unzweifelhafte Ausdruck einer Membran der Blutkörperchen und lassen sich infolge-

¹⁾ Während der Korrektur erschienen zwei weitere Abhandlungen von Meves, die ich hier leider nicht mehr berücksichtigen kann, auf die ich aber eben dort zurückkommen werde.

dessen auch nicht, wie Meves will, im entgegengesetzten Sinne bewerten. Soviel über den „Randreif“.

Nach diesen färberischen Darstellungen der Membran wäre nun zu prüfen, ob man denn nicht auch am intakten ohne Zusatz in seinem eigenen Plasma untersuchten Blutkörperchen irgend eine Erscheinung findet, die auf die Anwesenheit einer Membran hindeutet. Da hat nun Deetjen (01) darauf aufmerksam gemacht, dass es beim Aneinanderstossen der Blutkörperchen im frischen Blut niemals zu einer völligen Berührung der beiderseitigen gelb gefärbten Teile komme, so dass eine farblose Zone, eben die Membran, dazwischen liegen müsse. Diese Beobachtung ist richtig. Nun ist es mir aber auf dem allereinfachsten Wege geglückt, die Membran zu demonstrieren und zwar mittelst der seitlichen Beleuchtung. Hat man in der von mir S. 15 angegebenen Weise ein Blutpräparat vom Menschen angefertigt und betrachtet nun bei dieser Beleuchtung besonders die Blutkörperchen, die sich in Profilstellung zeigen, so sieht man bei Einstellung auf die Mitte des Körperchens eine dunkle Konturlinie sich scharf von dem dagegen wie eingesunken erscheinenden gelb gefärbten Innern abheben. Ich glaube, die optische Erklärung dieses Phänomens ist einfach; fallen die Lichtstrahlen von seitlich unten auf die Membran, so werden sie von dieser dem Einfallswinkel entsprechend seitlich nach oben zurückgeworfen und gelangen nicht in das Auge; nach den Gesetzen der totalen Reflexion muss also die Membran als ein dunkler Ring erscheinen¹⁾.

Aber nicht nur durch das gewöhnliche Mikroskop, sondern auch durch das „Ultramikroskop“ lässt sich die Membran an intakten Blutkörperchen demonstrieren. Raehlmann (04) hat ganz neuerdings gezeigt, dass die roten Blutkörperchen des Frosches im „ultramikroskopischen“ Bilde als homogene schwarze Körper erscheinen, die von einem glänzenden Ring eingefasst werden, im Gegensatz dazu lassen die weissen Blutkörperchen von einem derartigen Ring nichts erkennen; die Blutkörperchen der Säugetiere erscheinen als konzentrisch-angeordnete bunte Kreise (Interferenzerscheinungen), erst wenn das Blut längere Zeit gestanden hat, tritt auch hier ein Grenzkontur hervor. Es sei dann noch auf eine Tatsache hingewiesen, die schon lange zum Teil bekannt ist, aber doch nicht recht gedeutet wurde; betrachtet man typische bikonkave Scheiben, bei denen die beiderseitige Eindellung sehr scharf aus-

¹⁾ Ich brauche wohl nicht zu versichern, dass diese dunkle Grenzlinie nichts mit der schon längst bekannten Erscheinung zu tun hat, dass die Blutkörperchen der Säugetiere bei tiefer Einstellung schwarze Randpartien besitzen; es handelt sich hier zudem um Profilan-sichten und mittlere Einstellung.

gesprochen ist von der Fläche her, so ist, bei mittlerer Einstellung natürlich, genau das Zentrum der Scheibe fast oder vollkommen farblos, während die Gelbfärbung allmählich nach der Peripherie zunimmt (nicht zu verwechseln mit hell und dunkel). Woher kommt das? Konturansichten stark ausgeprägter bikonkaver Scheiben zeigen, dass genau im Zentrum die dünnste Stelle ist; nimmt man eine farblose Membran an, so würden deren Blätter dort direkt aufeinanderliegen und nach der Peripherie hin durch den gelb gefärbten Inhalt voneinander abgedrängt; die Mitte enthielte also gar kein oder fast kein Hämoglobin und müsste deswegen farblos erscheinen. Das ist nun tatsächlich der Fall; die Deutung, dass wegen der geringen Dicke auch das Hämoglobin in geringerer Masse vorhanden ist, die Erscheinung also auch darauf zurückgeführt werden könnte, ist unmöglich, da die Dicke immerhin über $1\ \mu$ beträgt und eine Hämoglobinschicht von dieser Höhe nicht farblos ist. Diese verkannte farblose Mitte spielt übrigens, wie wir weiter unten sehen werden, eine grosse Rolle bei manchen Vorstellungen über den Bau der Blutkörperchen.

8. Ist die Membran ein Kunstprodukt?

Obwohl in meinen bisherigen Ausführungen genügende Beweise für das Vorhandensein einer vorgebildeten Membran enthalten sind, will ich doch gerade mit Rücksicht auf neuere Behauptungen (Meves 04) auch die Frage erörtern, ob denn die Membran kein Kunstprodukt sein kann, durch die Wirkung der Reagentien hervorgerufen (Griesbach 92). Ich könnte einen derartigen Einwand schon mit dem Hinweis entkräften, dass diese Annahme durch meine oben mitgeteilten Befunde an frischen Objekten widerlegt wird. Aber es sprechen doch noch eine Reihe nicht minder gewichtiger Argumente dagegen; viele derselben sind schon längst von Kollmann (73) in der überzeugendsten Weise vorgebracht worden und ich könnte hier ganze Seiten davor abschreiben. Da diese Arbeit nun vor 30 Jahren erschien, so hätte eigentlich derjenige, der die von Kollmann vorgebrachten Beweise nicht anerkennt, die Verpflichtung, erst ihre Unrichtigkeit darzutun; weil das aber nie geschehen ist, so verweise ich einfach auf seine Ausführungen, nach denen der Einwand, die Membran sei ein Kunstprodukt, nicht mehr gemacht werden kann. Bekanntlich lässt sich die Membran durch Wasserwirkung am einfachsten nachweisen; setzt man dem Körperchen Wasser zu, so geht es in die Kugelform über, es platzt und der Inhalt tritt aus; der zurückbleibende Schatten ist die kollabierende Membran. Nun also der Einwand: diese Membran ist durch die Wasserwirkung entstanden! Meinetwegen, aber

dann ist auch das „Stroma“, das in derselben Weise zur Darstellung gebracht wird, ein Kunstprodukt; der ganze Schatten ist also ein Kunstprodukt und all die Stoffe, die in ihm stecken, das Lecithin, Cholesterin, die Eiweisskörper, sie sind künstlich durch das Wasser zu einer homogenen Membran zusammengeschweisst worden und dabei enthält, wie aus Wooldrigdes (81) Untersuchungen hervorgeht, das Stroma, die „Kunstmembran“, seiner chemischen Zusammensetzung nach Körper, die im Inhalt also in der eigentlichen Masse der Blutkörperchen, aus der sich diese Membran abscheiden würde, gar nicht vorkommen; Wooldrigde hebt noch besonders hervor, dass „zwischen den Bestandteilen der Blutscheibe, die beim Lackfarbenwerden in Lösung ging und dem Stroma (will heissen Membran) vor der Trennung keine chemische Bindung bestanden haben kann.“ Nun spricht Meves direkt von einer Niederschlagsmembran und vertritt die Ansicht, dass bei der Entstehung der Hünefeld-Hensenschen Bilder eine solche entstünde; er glaubt, dass sie sich in den absterbenden Körperchen in dem Momente bilde, wo das Salamander-Blutkörperchen Kugelform annehme, wenn es also gequollen ist; vorher aber spricht er davon, dass die Oberfläche im Zustande der Scheibenform sich fältele, der Inhalt sich nach den Zentrum hin zurückziehe, wodurch die Membranblätter sich berühren würden. Die Membran würde demnach doch auch bei der Schrumpfung entstehen. Nun wird sie als Niederschlagsmembran bezeichnet. Darunter versteht man eine wohlbekannte Erscheinung: Lässt man einen Tropfen Kupfersulfatlösung in eine Lösung von Ferrocyanalkalium fliessen, so bildet sich an den Berührungsflächen der beiden Flüssigkeiten sofort eine Membran von Ferrocyan kupfer, also eine richtige Niederschlagsmembran; dieses Ferrocyan kupfer ist weder in der Kupfersulfatlösung noch in der Ferrocyan alkalilösung enthalten, sondern bildet sich durch Ausfällung, aber erst, wenn und wo beide Flüssigkeiten sich berühren. Liegt bei den Blutkörperchen nun etwas Ähnliches vor? Wenn dem so wäre, dann müsste also bei Berührung der das Blutkörperchen bildenden Substanz mit Wasser ein Niederschlag entstehen; aber es braucht nicht einmal direkt Wasser zu sein. Erhöhen wir nur die Konzentration des Plasmas, in dem das Blutkörperchen schwimmt, so schrumpft es bekanntlich, d. h. es entsteht eine Niederschlagsmembran oder vermindern wir die Konzentration, so wird es zur Kugel und platzt schliesslich, also es bildet sich wieder eine Niederschlagsmembran. Eine Verringerung oder Erhöhung des Salzgehaltes des Plasmas vermag aber doch kein Eiweiss auszufällen und das enthält doch die Membran! Aber nicht nur aus

diesen allen chemischen Tatsachen widersprechenden Gründen ist die Annahme, dass die Membran ausgefällt wird, unmöglich, sondern noch besonders aus folgender Überlegung: Besteht das Blutkörperchen aus einer einheitlichen Masse, die keinen Unterschied zwischen oberflächlichen und tiefen Schichten aufweist, also aus Interfilarmasse meinetwegen, und nimmt man an, dass Wasser eine Ausfällung einer Niederschlagsmembran hervorruft, dann ist es doch absolut undenkbar, dass sich eben diese Masse in dem ausfällenden Mittel lösen könnte, dann könnte doch nach Platzen der Kunstmembran nicht das eigentliche Körperchen sich glatt in Wasser auflösen, sondern dann müssten wir doch auch im Wasser dieselben Bilder beobachten, wie bei Einwirkung der Gerbsäure, die eben den aus der Membran heraustretenden Inhalt sofort fällt. Und dann, warum ist denn die Membran farblos? Wäre sie nur eine ausgefällte Schicht des gleichartig gebauten Körperchens, so müsste sie doch auch die Farbe des Körperchens zeigen, also gelb sein. Aus allen diesen Gründen, zu denen noch eine ganze Reihe sich hinzufügen liesse, wie z. B. der, dass die Membran gewiss nicht den morphologischen Charakter eines Niederschlags zeigt, ist also die Behauptung, dass die Membran erst durch die Einwirkung der Reagentien entstehe, eine ganz willkürliche und mit den Tatsachen in völligem Widerspruch stehende Annahme.

9. Natur des Blutkörperchen-Inhaltes.

Bevor wir nun dazu übergehen, auch den Einwand zu erörtern, dass die Membran nur eine verdichtete Oberflächenschicht des Plasmateils des Körperchens, ein Krusta, sein soll, müssen wir Form und Natur des Körperchen-Inhaltes näher betrachten. Geht man von der Voraussetzung aus, dass das Körperchen eine Blase darstellt mit flüssigem Inhalt und einer diesen einschliessenden Membran, so muss man Beweise beibringen, dass der Aggregatzustand wirklich dieser Vorstellung entspricht. Dabei hätte man sich allerdings erst einmal klar zu machen, was unter flüssig zu verstehen ist. Da haben wir wieder die gleiche Schwierigkeit wie bei der Membran, die ja auch als zähflüssig, d. h. mit Protoplasmakonsistenz zu bezeichnen ist. Jedenfalls besitzt aber der Inhalt einen anderen Aggregatzustand als die Membran, er ist entschieden dünnflüssiger, wenn sich auch der genaue Grad natürlich schwer bestimmen lässt. Der Inhalt nun, der z. B. bei Wasserzusatz, also beim Lackfarbenwerden des Blutes, austritt, wurde lange einfach als Hämoglobin bezeichnet und ich habe auch in den vorausgegangenen Seiten wiederholt den Ausdruck in diesem Sinne gebraucht. Aber ich habe

bereits früher (02) darauf hingewiesen, dass Hämoglobin eigentlich nur den Blutfarbstoff bezeichnet, dass aber neben diesem doch noch andere Stoffe in dem Körperchen stecken und beim „Hämoglobinaustritt“ mit in das umgebende Medium gelangen; das sind vor allem Salze, aber auch Eiweisskörper und fettähnliche Substanzen. Zur Benennung des gesamten Inhaltes, von dem das Hämoglobin demnach nur einen Teil darstellen würde, schlug ich die Beibehaltung des von Rollett (00) geprägten Wortes Endosoma vor, das wäre also in gewissem Sinne Brückes Zooid ohne den Kern natürlich. Der Aggregatzustand des Endosomas ist ein flüssiger; das folgt schon daraus, dass es sich bei Zerstörung der Membran ohne weiteres dem umgebenden Medium beimischt. Nun könnte man ja annehmen, dass es zwar fest sei und sich beim Austritt löse, eine Ansicht, die Rollett (00) vertritt. Rollett beruft sich dabei auf die Bilder des Endosomas, die Brücke und Laptschinsky bei Einwirkung von Bor- und Gerbsäure auf dasselbe erhalten haben. Dagegen hat schon Hamburger (02) mit vollem Recht geltend gemacht, dass diese Befunde absolut nicht für die primäre feste Natur des Endosomas sprechen, weil diese Reagentien ja direkte Fällungsmittel für Eiweisskörper sind. Nach meiner Meinung beweisen diese Bilder sogar gerade das Gegenteil dessen, was Rollett wollte. Die von mir S. 57 eingehend geschilderte Wirkung der Gerbsäure auf das Endosoma ist überhaupt nur dann erklärlich, wenn man eine primär flüssige Konsistenz annimmt und die beim Austritt auftretenden netzförmigen oder granulierten gelben Endosomamassen als Ausfällung durch das Reagens auffasst, was sie ja tatsächlich sind. Feste Körper können aber nicht gefällt werden. Nun hat Rollett (00) noch weiter behauptet, dass das Hämoglobin in amorphem Zustande in dem Endosoma enthalten wäre, weil es im Verhältnis zur Wassermenge viel zu reichlich im Blutkörperchen vorkomme. Auch dieser Einwand ist von Hamburger (02) bereits zurückgewiesen worden; Rollett hat darnach gar nicht bedacht, dass das Lösungsmittel des Hämoglobins nicht einfach Wasser ist, sondern eine Salzlösung und dass bekanntlich dadurch gerade die Löslichkeit für Eiweisskörper ausserordentlich erhöht wird. Das Endosoma ist also in der Hauptsache eine Salz-, Eiweiss-Hämoglobinlösung.

In diesem Sinne spricht nun vor allem auch die Beobachtung, dass das Hämoglobin innerhalb der Blutkörperchen auskristallisieren kann; Kristalle können sich nur aus Lösungen abscheiden. Diese Kristallbildung ist schon längst bekannt; an menschlichen Blutkörperchen habe ich allerdings geglaubt (02), sie zuerst gesehen zu haben, doch gebührt

das Vorrecht hierin Bardeleben (97), der sie schon beim Menschen und einer ganzen Reihe von Säugern beobachtet hatte. Überhaupt zuerst sind Kristalle in Blutzellen von Koelliker ([54] Näheres) bei Flussbarsch und Hund gesehen worden, seine Beobachtung hat Funke (63) bestätigt. Besonders eingehende Untersuchungen über ihre Beziehungen zur Zelle verdanken wir Kühne (65); er fand im Hundeblut vierseitig-prismatische Kristalle in den Körperchen, ohne dass deren Gestalt verändert gewesen wäre, bisweilen lagen sie am Rande, wie Sehnen eines Kreises, bisweilen in der Mitte; manche Kristalle übertreffen den Durchmesser des Körperchens um das 3—4-fache und dennoch liegen sie in ihm (übrigens ein sehr schöner Beweis für das Dehnungsvermögen der Membran!); das fast farblos gewordene Stroma (d. h. die Membran) liegt wie ein flacher Bogen dem Kristall auf zwei Seiten an. Nun machte aber Kühne weiterhin noch folgende ausserordentlich wichtige Beobachtung: Setzt man Serum zu, so lösen sich die Kristalle wieder auf und das Körperchen kommt wieder zum Vorschein; dabei sieht man, wie die Kristalle von den Enden einschmelzen und das vorher gespannte Körperchen sich auf seine ursprüngliche Scheibenform zurückzieht. Mosso (87) hat späterhin die Beobachtungen Kühnes bestätigt; in dem Maasse wie die rhombischen gelblichen Kristalle sich bilden, entfärbt sich das Körperchen, ohne aber seine Form zu ändern. Weitere Mitteilungen über Kristallbildung in Zellen machten auch Boettcher (66) und Klebs (67). Beim Kaninchen sah Löwit (87) zwei und mehr Kristalle in den Blutkörperchen, die von einer farblosen Hülle eingeschlossen waren. In Froschblutkörperchen konstatierte Wedl (80) das Auftreten von nadel-, büschel- und plättchenförmigen Kristallen, die den Innenraum ganz erfüllten, auch Hamburger (02) konnte in Fischblutkörperchen viele stäbchenförmige Kristalle sehen, die durch eine Membran zusammengehalten waren. Ich selbst (02) fand rhombische Kristalle in menschlichen Körperchen; sie waren dabei von einer mit Eisenhämatoxylin färbbaren Hülle umgeben, deren Kontur unregelmässig war, die Hülle lag den vier Ecken der Kristalle überall an, während sie von den Seiten abstand; der Raum dazwischen war leer und ungefärbt. Aus allen diesen Beobachtungen geht also zweierlei hervor: 1. dass der Inhalt des Körperchens in Kristallform übergeführt werden kann, 2. dass ein Teil des Körperchens sich dabei nicht beteiligt, sondern sich unverändert erhält und die Kristalle einschliesst. Dass aber der Inhalt flüssig sein muss, folgt aus der Tatsache, dass er auskristallisierbar ist, vor allem aber daraus, dass bei Wiederlösung der Kristalle durch das Wasser des Serums eine Restitution des Blutkörperchens stattfindet und Rückkehr zur

normalen Form (Kühne). Der nicht kristallisierbare Teil des Körperchens umgibt den kristallisierbaren als Hüllschicht; das ist eben die in ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften vom Inhalt differente Membran, für deren Plastizität in den mitgeteilten Kühneschen Beobachtungen neue Belege enthalten sind.

Nun gibt es aber noch eine ganze Reihe nicht minder einwandsfreier Beweise für die flüssige Natur des Endosomas. Mit einer der wichtigsten ist die allseitig bestätigte Beobachtung, dass Parasiten, die in das Innere des Blutkörperchens eingedrungen sind, in demselben lebhaft amöboide Bewegungen ausführen. Derartige Bewegungen sind von Foà (89) geschildert worden. Nach Laveran (91) sind die Bewegungen bald langsam, bald sehr lebhaft, auf dem geheizten Objektisch sind sie stärker; dabei würde es sich hauptsächlich um Gestaltveränderungen halten, da des beschränkten Raumes wegen eine nennenswerte Ortsveränderung nicht möglich sei. Maurer (01) fand besonders grosse Beweglichkeit bei den Tertianparasiten. Schaudinn (03) berichtet, dass in einem bestimmten Stadium der Entwicklung der Parasit die abenteuerlichsten Gestalten annimmt und keinen Augenblick in Ruhe ist. Mannaberg (93) konnte beobachten, dass der Malariaparasit schliesslich nur mehr von der Membran des Körperchens umschlossen wird, während das Hb in den Parasiten wandert; dabei kann es nun geschehen, dass die Membran plötzlich aufgebläht und das Körperchen wieder hämoglobinhaltig wird, als wenn ein Strom von Flüssigkeit aus dem Parasiten in den leeren Sack des Blutkörperchens hineingetrieben würde. Aus diesen Beobachtungen geht für den Bau des Blutkörperchens zunächst hervor, dass das Endosoma flüssig ist, denn sonst wäre es ganz undenkbar, dass die Parasiten sich in der geschilderten Weise in ihm bewegen könnten; dass eine Verflüssigung erst durch den Parasit hervorgerufen wird, ist nicht anzunehmen, da von Veränderungen am Körpercheninhalt, bis zum Eintritt der Bewegung der Parasiten, nichts beobachtet wurde. Dann aber folgt noch aus den Befunden, dass jedenfalls irgend ein Gerüst- oder Maschenwerk fehlt, denn das müsste doch die Bewegung hindern; und endlich ist daraus zu schliessen, dass eine Membran vorhanden ist, die zuletzt, ebenso wie sie die Kristalle einhüllt, hier den auf Kosten des Inhalts heranwachsenden Parasiten einschliesst, bis er durch Platzen frei wird (Mannaberg).

Ausser Parasiten hat man aber im Blutkörperchen noch andere Gebilde getroffen, die Bewegung zeigen. Ich denke hier nicht an die Granula, die vielfach in den Zellen beschrieben wurden und besonders nach vitaler Färbung hervortreten; denn hierbei handelt es sich nur um lebhafte Mole-

kularbewegung, die auch in Zellen mit zweifelloser Protoplasmastruktur (Leukocyten) vorkommt, wo sich, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, die Granula aber lange nicht so intensiv bewegen; Mosso (88), Cuénot (89) und Knoll (96) heben z. B. ausdrücklich die grosse Beweglichkeit derartiger Körnchen in den roten Blutkörperchen hervor. Ich meine hier vielmehr die Befunde, wo solche Granulationen lebhaftere Ortsveränderung aufweisen. Darüber berichtet Griesbach (92); nach ihm sind in den Blutkörperchen von Kaulquappen stark lichtbrechende, körnerähnliche Gebilde enthalten, die „in ruckweis-hüpfender oder schwingender Bewegung durch den homogen erscheinenden Zellleib gleiten“. Weintraud (93) fand tagelang bei einem Pyämiekranken in den Blutkörperchen scharf konturierte, mannigfach geformte Flecke von wechselnder Zahl und Grösse, durch helle Farbe und starke Lichtbrechung ausgezeichnet, die nicht nur tanzende oder zitternde Bewegungen, sondern deutliche Ortsveränderungen, am lebhaftesten in ganz frisch gelassenem Blut, ausführten; Weintraud glaubt, dass es sich dabei um Vakuolen handelt, über deren Natur er aber nichts aussagen kann. Raehlmann (94) sah mit dem Ultramikroskop in Froschblutkörperchen „mehrere oder viele helle, kleine, runde Körperchen, die sich meistens lebhaft bewegen, längs des glänzenden Randes des Blutkörperchens hin und her laufen, häufig auch gegen die Mitte und zurück wandern“. Alle diese Befunde schliessen sich gut an die vorher mitgeteilten an; sie sprechen für die flüssige Natur des Endosomas, das nach aussen durch die Membran abgegrenzt ist (Raehlmann: Die Kugeln laufen längs des glänzenden Randes hin und her).

Zusammenfassend lässt sich also konstatieren, dass alle Beobachtungen für einen flüssigen Aggregatzustand sprechen und keine einzige für einen festeren: es folgt aber auch daraus, dass der ganze Inhalt eine gleichmässige homogene Zusammensetzung besitzt und keinerlei Struktur oder Plasmanetz enthält. Damit fällt aber auch die Annahme, dass die Oberflächenschicht, die das Körperchen nach aussen begrenzt, nur eine verdichtete Zone eines derartigen plasmatischen Gebildes, eine Ektoplasma-lage oder eine Krusta, sein soll. Diese Oberflächenschicht erweist sich vielmehr stets in ihrem morphologischen, chemischen und physikalischen Verhalten als vollkommen verschieden und abgetrennt von dem Endosoma, ist also mit allem Recht als Membran oder als Pellicula zu bezeichnen. Die flüssige Natur des Endosomas erklärt nun aber auch manche Besonderheiten, vor allem die, dass fixierende Reagentien es bald völlig homogen erscheinen lassen, bald ihm eine netzförmige oder körnige Beschaffenheit erteilen. Offenbar spielt dabei die Schnellig-

keit, mit der das Reagens auf das Körperchen wirken kann, eine Rolle, wahrscheinlich aber noch andere unbekannte Momente. Aber die Eigentümlichkeit, dass Eiweisssubstanzen aus Lösungen bald homogen bald in Form eines Niederschlages ausgefällt werden, ist bekannt; so hat v. Fürth (96) beim Muskelplasma diese Beobachtung gemacht. Es ist sicher, dass dabei der Wassergehalt ausschlaggebend ist; wird nämlich viel Wasser in den ausgefallten Körpern festgehalten, so erscheint die Fällung homogen; wird dagegen das Wasser abgegeben, so bilden sich Gerinnsel. Von diesem Gesichtspunkte aus sind also die verschiedenen Bilder zu beurteilen, die die Blutkörperchen nach Einwirkung von fixierenden Reagentien zeigen können. Aber auch bei der Fixation der Blutkörperchen, d. h. der Ausfällung des Endosomas in homogener Form findet natürlich eine Verkleinerung des Körperchens statt; das haben schon die Untersuchungen Kaiserlings und Germers (93) gezeigt. Eine stets homogene Ausfällung im Körperchen gibt die Osmiumsäure und darauf beruht auch ihr fixatorischer Wert für die Blutkörperchen (Mosso 88), alle übrigen Reagentien können homogen- fällend oder Gerinnselbildend wirken; die Ursachen, durch die das eine oder das andere eintritt, sind aber, wie vorhin gesagt, noch grösstenteils unbekannt.

10. Innenkörper, Nukleioide, Kernreste etc.

Ich komme nunmehr zur Prüfung derjenigen Angaben, die sich auf das Vorkommen eines besonderen Innenkörpers innerhalb der Blutzellen beziehen. Wenn ich weit ausholen wollte, so hätte ich hier auch über die ganze Kernfrage bei den Säugetierkörperchen zu berichten; seit Böttcher (66) ist aber nur noch dreimal und das vor ziemlichlicher Zeit der Versuch gemacht worden, auch diesen im ausgebildeten Zustande einen Kern zuzusprechen, ohne dass aber diese Ansicht, unter den Anatomen wenigstens, Anhänger gefunden hätte. Im Jahre 1887 erschienen gleich drei Arbeiten, in denen jene Vorstellung vertreten wurde; Mosso (87b) wollte beobachtet haben, dass bei Aufbewahrung von Säugetierblut in 0,75 % Kochsalzlösung an vielen Blutkörperchen ein zentraler weisslicher Nukleus hervortrat, wie „der Kern im Pfirsich“, oder dass ein weisses ovales Fleckchen im mittleren Teil der Biskuitform sichtbar wurde. Maragliano (87) fand, dass bei Einschluss eines Blutstropfens in Paraffin und Färbung mit Methylviolett an dem Körperchen eine zentrale Masse sich abhebe, die die Farbe annimmt; es sei dies der Kern, der sonst durch das Hb verdeckt sei und erst sichtbar würde, wenn dieses aus dem Körperchen ausgetreten sei; dieser Kern würde amöboide Bewegung zeigen und sich schliesslich im Proto-

plasma auflösen, wodurch auch dieses die Farbe annahm. Löwit (87) behandelte Blut mit Pacinischer Lösung (Kochsalz-Sublimatlösung), er sah dabei im Innern einen Körper auftreten, meistens in der Farbe des Hämoglobins; er ist scharf membranartig abgegrenzt, liegt entweder zentral oder mehr exzentrisch, manchmal vorgestülpt; der Körper ist nicht überall zu finden und nie sind sämtliche Blutkörperchen der gleichen Probe von derselben Beschaffenheit. Löwit nennt diese Körper „Innenkörper“. Die grossen Formen bestehen in einzelnen Fällen bloss aus mehr oder weniger groben oder feinen Granula. Der Innenkörper ist ein Kern, mit Karmin lässt er sich färben und zeigt dabei eine netz- oder gerüstförmige Struktur. Diese „gekernten“ Formen der Blutkörperchen seien nur im rechten Herzen nachweisbar, während sie sich im linken, also im arteriellen Blut, nur sehr selten finden sollen. Löwit stellt sich das so vor, dass in das Venenblut noch kernhaltige Blutkörperchen vom Knochenmark kommen, im strömenden Blut werde dann der Kern aufgelöst, so dass sich im arteriellen keine Kerne mehr finden würden. Damit war von Löwit ein neues Wort „Innenkörper“ und eine neue Deutung für eine schon alte Sache aufgestellt worden. In den folgenden Jahren spielten dann diese Innenstrukturen eine grosse Rolle. Foà (89) lässt, wie schon oben (S. 33) angegeben, den zentralen Raum des Blutkörperchens im Gegensatz zum peripheren von einem homogenen Protoplasma ausgefüllt sein, in dem früher der Kern gelegen hätte. Howell (90) konstatierte in den Blutkörperchen der Katze das Vorkommen eines Körperchens von Kernsubstanz, Form und Ansehen nach einem grossen Nukleolus ähnlich, es ist stark lichtbrechend und färbt sich mit Methylgrün ebenso wie der Kern; häufig liegt es übrigens dann an der Peripherie des Blutkörperchens. Ehrlich (92) beobachtete nach der Einwirkung verschiedener Blutgifte, dass das Hämoglobin zum Teil austrat, zum Teil aber im Schatten zurückblieb und dort eine Masse bildete, die er als „hämoglobinämischen Innenkörper“ bezeichnete. Lavdowsky (93) versetzte frisches Blut mit Jodsäure und Methylviolett, dabei tritt Hämoglobin aus; es entsteht nun ein sphärischer Fleck, der manchmal granuliert ist und sich grünlich färbt. In diesem Gebilde sieht Lavdowsky einen Kernrest und bezeichnet ihn als Nukleoid. Diese Nukleide haben ihren Sitz innerhalb des Blutkörperchens, nicht selten finden sie sich in den seitlichen oder „unteren“ Regionen des Körperchens; von dem Nukleoid nach der Peripherie des Körperchens ziehen sich radiäre Strahlen. Die Blutkörperchen können untereinander verschmelzen, dabei beteiligen sich auch die Nukleide, die dann auch

zusammenfliessen. Übrigens können sich die Nukleide auch isolieren und dann frei herumschwimmen. Wlassow (94) sah bei Behandlung von Blut mit stark verdünnter Sublimatlösung runde Gebilde entstehen, die nach aussen treten und sich gegen verschiedene Farbstoffe kernähnlich verhalten; im Blutkörperchen müsse also ein Rest des degenerierten Kernes verbleiben. Bremer (95) kam auf Grund von Trockenpräparaten zu dem Ergebnis, dass das Blutkörperchen in seinem zentralen Teile ein flaches, bläschenförmiges Gebilde enthalte, das noch ein winziges zentrales Körperchen beherberge (den rudimentären Kern) und ringförmig von dem hämoglobinhaltigen Discoplasma umschlossen sei; dieses Bläschen wäre in Gestalt und Grösse von der Kontraktion des Discoplasmas beeinflusst, manchmal erscheint es als eine grosse Scheibe von schmalen Hämoglobinring eingefasst, dann wieder als ein kleiner heller Punkt; es gibt also Maximum-, Medium- und Minimum-Kontraktionszustände. Das Bläschen ist von dem Ring durch ein Membran abgegrenzt. Fast genau die gleiche Vorstellung hat Giglio-Tos (97); auch er beschreibt einen zentralen, bläschenförmigen, farblosen Teil und einen peripheren Hämoglobinring. Nach Arnold (96 b, c) geht der Kern in dem Blutkörperchen zugrunde und bildet das Nukleoid, das aus einer feinkörnigen oder fädigen Substanz besteht; dieses zentrale Nukleoid würde peripher von einer Zone einer Substanz umgeben, die in einem fädigen Gerüstwerk das Hämoglobin enthält (Paraplasma); eine scharfe Abgrenzung fehlt vermutlich. Bettmann (98), offenbar von Arnolds Vorstellungen beeinflusst, lässt das granuliertes Nukleoid, für dessen Kernnatur übrigens nichts Beweisendes gefunden wurde, gleichfalls von dem hämoglobinhaltigen Paraplasma umgeben sein. Müller (98) sah in Extravasatblut Innenkörper auftreten, die bald im Zentrum liegen, bald die Randschicht des Blutkörperchens einnehmen. Für einen bleibenden Kernrest im kernlosen Blutkörperchen trat in einer grossen Reihe von Arbeiten besonders Petrone ein, dessen Ansicht in einer zusammenfassenden Darstellung (01a) wiedergegeben ist. Bei Behandlung von Blutkörperchen mit Pikrin- oder Gerbsäure (1:150), besser noch mit Lugolscher Lösung lässt sich ein kleines peripheres Körperchen nachweisen, dem Petrone seiner leichten Färbbarkeit mit Kernfarbstoffen wegen den Wert eines Kernes zuspricht; besonders gut lässt es sich mit ameisensaurem Karmin darstellen; bei Behandlung mit Goldchlorid und Silbernitrat kann der Nachweis geführt werden, dass es eine eisenhaltige, hämoglobingene Substanz enthält. Versetzt man Blut mit 0,1% Silbernitratlösung oder mit 0,25% Osmium- oder Pikrinsäure, so gelingt es, den Körper gegen die Peripherie der Blut-

scheibe zu verlagern, man erhält dadurch meistens auch eine Vor-
buchtung der Membran. Maximow (99) färbte Bluttrockenpräparate
mit Eosin-Methylblau; die Blutkörperchen scheinen dabei alle ohne
Ausnahme im Zentrum mit kernähnlichen Gebilden versehen, Nukleoiden.
Es sind das bald dunkelviolett, bald heller schmutzig rot gefärbte Ge-
bilde, die aber nicht immer dieselbe Grösse besitzen; die grössten
Nukleoiden umfassen $\frac{2}{3}$ des Durchmessers der Blutscheibe; sie sind
bald homogen, bald strukturiert, bald von dem peripheren Teil schärfer,
bald weniger scharf abgegrenzt; die Nukleoiden sind nun häufig in bläu-
lichem Ton gefärbt und nehmen keine zentrale, sondern eine mehr
periphere Lage ein. Nach Maximow schlüpfen sie aus den Blut-
körperchen aus und bilden die Blutplättchen. Gleichfalls an der Hand
von Trockenpräparaten hat Pappenheim (01) Maximows Angaben
bestätigend, einen blaugefärbten Fleck an den sonst rosafarbigem Blut-
körperchen gefunden; da auch die Blutplättchen dieselbe Farbe an-
nahmen, so glaubt Pappenheim, dass diese Nukleoiden ausschlüpfen
und zu Blutplättchen werden. Bloch (01), sah nach Pyridinvergiftung
in Blutkörperchen, die bereits zu völligen Schatten geworden waren,
stark lichtbrechende Körner auftreten, die er für hämoglobinämische
Innenkörper hielt. Auch E. Schwalbe und Solley (02) fanden nach
Vergiftung mit Toluyldiamin an Trockenpräparaten und Färbung
mit Hämatoxylin-Eosin in den Blutkörperchen blaugefärbte grobe Körner,
die in den sich abschnürenden und zu Blutplättchen werdenden Körpern
sich wieder finden und Nukleoiden darstellen würden.

Wie die hier mitgeteilten Befunde zu beurteilen sind, dafür geben
meine bisherigen Ausführungen guten Anhalt. Ich habe bereits bei
verschiedener Gelegenheit darauf aufmerksam gemacht, dass der zentrale
Teil des Blutkörperchens, wenn sich dieses in dem ausgesprochenen Zu-
stand einer bikonkaven Scheibe befindet, heller und farblos erscheint.
Je nach der Einstellung hat man den Eindruck, als wenn hier ein be-
sonderer Körper vorliegen würde, der dann vom stark gelb gefärbten
peripheren Teil wie von einem Ring umschlossen wird. Ein Blick auf
die Bilder, die ich in meiner Abhandlung (02) gegeben habe, macht das
deutlich (Fig. 7, Taf. 23). Aber auch die Glockenformen sehen bei Ein-
stellung auf den Rand der Glocke so aus, als ob im Zentrum ein heller
runder Körper vorhanden wäre, den ein gefärbter Ring einfasst. Figur 1 und
2 meiner Arbeit zeigt das ebenso. An frischen Präparaten kann man sich
aber sehr leicht davon überzeugen, dass es sich dabei um eine Täuschung
handelt; wenn das Körperchen sich überschlägt und sich in den ver-
schiedensten Ansichten präsentiert, so findet man, dass dieser zentrale

runde Körper nichts anderes ist als die bei bestimmter Einstellung besonders scharf erscheinende Delle; dass diese bei der Scheibenform fast oder ganz farblos ist, hat, wie ich schon ausführte, darin seinen Grund, dass hier die Membranblätter sich nahezu berühren und das Hämoglobin, bezw. das Endosoma, mehr nach der Peripherie gedrängt ist, wodurch es die ringförmige Anordnung vortäuschen kann. Wenn man nun in der bekannten Weise Blut-Trockenpräparate anfertigt, so gelingt es oft, die Blutkörperchen in dieser exquisiten Scheibenform zu fixieren; färbt man dann mit Eosin, so erscheint die Mitte farblos und von dem peripheren stark geröteten Teil ziemlich gut abgesetzt. Es unterliegt nun keinem Zweifel, dass der weissliche Nukleus Mossos (87), Foas (89) zentrales homogenes Protoplasma, der zentrale farblose, bläschenförmige Körper Bremers (95) und Giglio-Tos' (97) nichts anderes ist als die falsch gedeutete zentrale Depression, die ja auch in früheren Zeiten so oft für ein besonderes Gebilde hat herhalten müssen. Man braucht nur die schematisierten Figuren, die Giglio-Tos z. B. in seiner Taf. 1 und besonders Taf. 2, Fig. 52 gibt, mit meinen Abbildungen von frisch untersuchten Körperchen zu vergleichen, um diesen Irrtum sofort zu erkennen. Nun habe ich bereits in meiner Arbeit gezeigt, dass bei den Glockenformen eine grosse Verschiedenheit in der Gestaltung besteht, dass es stark gewölbte, mehr zu Kugeln neigende gibt und dann ganz abgeplattete, napf- oder tellerförmige. Wie meine entsprechenden Abbildungen lehren, ist dann die zentrale Depression im Vergleich zu dem peripheren Ring grösser oder kleiner; diese Erscheinung hat Bremer (95) dahin gedeutet, dass der Ring sich kontrahiere und dadurch den zentralen Körper verkleinere; er unterscheidet somit „Maximum-, Medium- und Minimum-Kontraktionszustände“. Wir sehen also, dass manche Autoren sich über das optische Verhalten der Blutkörperchen sowohl, wie über ihre Aussenform und den daraus sich ergebenden Bildern noch immer nicht klar geworden sind. In ganz früher Zeit sah man in der zentralen Depression, die bekanntlich am frischen Objekt je nach der Einstellung hell oder dunkel erscheint, einen Kern; nachdem aber endgültig nachgewiesen worden war, dass die ausgebildeten Körperchen keinen enthalten, deutete man die zentrale Depression als einen besonderen Körper, der durch Auflösung des Kerns entstanden sei.

Zur weiteren Beurteilung der Nukleoidfrage ist aber noch die Kenntnis einer Tatsache wichtig und das ist die färberische Differenz zwischen dem hämoglobinhaltigen Teil, dem Endosoma, und der farblosen Membran. Ich habe S. 58 die Beobachtungen angeführt, die ergeben, dass das Endosoma acidophil, die Membran dagegen basophil

ist. Dabei ist aber noch folgendes zu berücksichtigen: Die Acidophilie des Endosomas ist keine absolute; Fischer (99) hat gezeigt, dass das Hämoglobin auch basische Farbstoffe annimmt, und Bloch (01) fand, dass bei Überhitzung der Trockenpräparate eine Inversion der Färbung eintritt, so dass das Hämoglobin basophil werde; tatsächlich gelingt es an jedem Blut-Trockenpräparat, mit Methylenblau auch die roten Blutkörperchen zu tingieren, wenn auch nicht so intensiv wie mit sauren Farben. Absolut acidophil scheint aber die Membran zu sein. Färbt man nun aber mit Farbmischungen, z. B. Eosin-Methylenblau, so bevorzugt das Hämoglobin das Eosin, die Membran das Methylenblau; dadurch werden die Teile des Blutkörperchens, die vornehmlich das Hämoglobin enthalten, rötlich, die Teile, in denen die Membran das wesentliche Element bildet, bläulich erscheinen; da aber die Aufnahmefähigkeit für Farben beim Endosoma grösser ist als bei der Membran und jenes auch die grössere Masse bildet, so prävaliert im allgemeinen die Endosomafärbung und die Membranfärbung tritt zurück. Das gleiche Verhalten trifft für die Hämatoxylin-Eosinmischung zu, wie das auch Latschenberger (96) konstatiert hat; liegen nämlich die Blutkörperchen in einem Haufen beisammen und lässt man nun vom Rande her Wasser zulaufen und färbt dann, so sieht man, dass die peripher gelegenen Körperchen, die also am ersten mit dem auslaugenden Reagens in Berührung kommen, das Hämatoxylin am besten annehmen, Eosin aber nicht, dass dagegen die mehr zentral gelegenen Körperchen sich entsprechend stärker mit Eosin färben. Schon Latschenberger hat aus dieser Beobachtung geschlossen, dass die sich mit Hämatoxylin färbenden Zellen die eosinophile Substanz verloren hätten, während eine Substanz zurückgeblieben sei, die das Hämatoxylin festhalte; wir wissen, dass jene Substanz das Endosoma und diese die Membran ist.

Nach diesen Betrachtungen werden nun aber die Bilder erklärlich, die Maximow (99) und Pappenheim (01) erhalten haben; die Nukleotide, die die basophile Farbe bevorzugen, sind nichts anderes als die Membranblätter, die im zentralen Teil des Blutkörperchens in doppelter Lage aufeinanderliegen und wenig oder kein Endosoma, also auch kein Hämoglobin, zwischen sich fassen. Dass vielfach die Nukleotide, wie Maximow angibt, nicht in blauem Farbenton hervortreten, sondern sogar manchmal in stark rötlichem Ton, hat seinen Grund darin, dass bei der Fixation durch die Trockenmethode eben nicht alle Blutkörperchen Scheibenform beibehalten; es kann das Hämoglobin gleichmässiger im Innern verteilt sein, ja sogar auch mehr im zentralen Teil sich anhäufen; dass eben bei der Austrocknung und bei Erhitzung die Ausfällung des Hämoglobins

globins mit Formveränderung und Verschiebung einhergehen kann, ist selbstverständlich. Nun haben sowohl Maximow wie Pappenheim das Ausschlüpfen derartiger Nukleoiden gesehen. Aber das will sehr *cum grano salis* verstanden sein. Gesehen haben sie Abschnürungen von den Blutkörperchen, die bei der Fixation des Präparates in diesem Stadium teils noch mit den Körperchen in Zusammenhang, teils losgetrennt im Plasma sich fanden; diese Abschnürungen färben sich nun, wie wiederholt hervorgehoben, gleichfalls meistens mit basischen Farbstoffen, wenn sie in der Hauptsache Membransubstanzen enthalten. Sie sahen aber nicht, dass ein zentral im Körperchen gelegenes Gebilde herausgetreten wäre, sondern sie erschlossen das aus den Trockenpräparaten, in denen solche blau gefärbte abgeschnürte Stücke überall den Körperchen an- und aufsitzen; da sie nun an nicht in Zerschnürung begriffenen Körperchen im Trockenpräparat im Zentrum einen sich gleichfalls blau färbenden Teil fanden und da sie diesen ins Innere des Körperchens verlegten, so lag der Schluss nahe, dass dieser Körper heraustrete und dann ausserhalb des Körperchens sich erhalte. Damit war die Theorie gegeben, die Blutplättchen sind die ausgeschlüpfen Nukleoiden der roten Blutkörperchen. Richtig an diesen Beobachtungen ist soviel, dass Abschnürungen vorkommen, die basophilen Charakter haben, richtig ist ferner, dass an Trockenpräparaten der zentrale Teil des Blutkörperchens gleichfalls diese färberische Eigenschaft zeigt; falsch aber ist der Schluss, dass dieser zentrale Teil ein besonderer im Innern des Körperchens gelegener Körper wäre, was sich natürlich am Trockenpräparat nicht entscheiden lässt. Also die „Blutplättchen“ sind abgeschnürte Oberflächenpartien der Blutkörperchen und bestehen dementsprechend meistens aus Membransubstanz mit basophilem Charakter, das Nukleoid ist aber nur die falschgedeutete zentrale Depression, die, weil sie eben in der Hauptsache auch aus den beiden Membranblättern besteht, die gleiche Farbe annimmt. Von einem ähnlichen Gesichtspunkte aus sind auch die von Schwalbe und Solley (02) erhaltenen Bilder zu betrachten. In den sich abschnürenden und abgeschnürten Teilen fanden sie ein sich stärker als die übrige Masse mit Hämotoxylin färbendes Korn, das sie mit einem ähnlichen im Innern der Körper konstatierten Korn identifizieren und zwar durch Vergleich der Trockenpräparate mit dem frischen Objekt; aber dieses im Innern vorkommende Korn, das, wie aus den Figuren sich ergibt, durchaus nicht nur zentral liegt und keineswegs stets in gleicher Grösse und Anzahl sich findet, ist offenbar eine basophile Substanz, die durch die Giftwirkung im Innern erzeugt wurde und den Granulationen gleichzurechnen ist, auf die ich weiter unten zu

sprechen kommen werde. Allein ihres basophilen Charakters wegen aber ihre Herkunft vom Kern zu behaupten, ist sehr gewagt. Auch die in abgeschnürten Teilen sich findenden, stärker basisch färbbaren Körper sind aus demselben Grunde nicht ohne weiteres mit Kernsubstanzen zu identifizieren, worauf Albrecht (04a) mit vollem Recht hinweist, sondern sie können durch eine Häufung der basophilen Stoffe der Membran oder durch eine Umsetzung ebenso gut bedingt sein.

Es ergibt sich also, dass ein Teil der als Innenkörper bezeichneten Gebilde der färberischen Eigentümlichkeit der Membran und der Form der Körperchen ihr missdeutetes Dasein verdankt. Aber auch der andere Bestandteil des Blutkörperchens, das Endosoma, ist einer derartigen irrtümlichen Beurteilung nicht entgangen. Wichtig zum Verständnis dieser Frage ist die Kenntnis der Tatsache, dass das Endosoma, wenn es irgend welche Reagentien, besonders Wasser, zum Austritt bringen, nach der Zerstörung der Membran nicht auf einmal herausgetrieben wird, sondern langsam entweicht, und dass in dem Masse die Membran kollabiert. Macht man Blut durch Wasserzusatz lackfarben, so nehmen die Körperchen Kugelform an und lassen dann das Endosoma austreten; dabei nimmt in dem Umfang, wie das Hämoglobin sich dem umgebenden Medium beimischt, dieses eine gelbe Farbe an, die Blutkörperchen werden weniger deutlich sichtbar und schliesslich sind sie kaum mehr zu erkennen. Die Annahme, dass sie deswegen nun auch überhaupt kein Hämoglobin mehr enthalten, ist aber eine unrichtige; ihre Unsichtbarkeit beruht vielmehr zum Teil darauf, dass die Flüssigkeit, in der sie sich befinden, die gleiche und durch den gleichen Stoff bedingte Farbe annimmt, wie die Körperchenreste sie besitzen, und dass sie dadurch eben nicht mehr abstechen. Fällt man das Hämoglobin aus der Flüssigkeit aus, so treten auch die „Schatten“ sofort hervor. Diese noch Hämoglobin beherbergende Körperchenreste reagieren, solange sie dieses enthalten, noch in ähnlicher Weise wie die intakten Körperchen; sie schrumpfen bei Zusatz von konzentrierteren Salzlösungen zu kleinen höckerigen Scheiben, die aber natürlich keine ausgeprägten Maulbeerformen mehr sind, und werden dadurch deutlicher sichtbar. Aus dem geschilderten Verhalten glaube ich auch nicht, dass die Deutung zutrifft, die Spiro (97) und nach ihm E. Schwalbe (00) ihren Beobachtungen gegeben haben; sie sahen bei nachträglichem Zusatz von Salzen die Schatten hämoglobinhaltig werden und schlossen daraus, dass das Hämoglobin wieder in diese eindringen könne. Ich möchte mich hierin vielmehr v. Ebner (02) anschliessen, der diese Versuche wiederholte, aber

nicht ganz sicher war, ob nicht ein Rest von Farbstoff von vornherein in den Schatten noch erhalten blieb.

Nun habe ich gezeigt (02), dass dieser allmähliche Austritt des Endosomas sich sehr schön demonstrieren lässt, wenn man nach dem Lackfarbenmachen des Blutes nach verschiedenen langen Zeiträumen irgend ein eiweissfällendes Reagens zusetzt. Wartet man sehr lange, bis man annehmen kann, dass alles ausgetreten ist — häufiger und reichlicher Zusatz von frischem Wasser wirkt beschleunigend —, dann erhält man in der Lösung den schon geschilderten Niederschlag und dazwischen die scheibenförmigen platten Schatten mit ihrem charakteristischen wulstigen Rande. Ist dagegen noch etwas Endosoma in der Membran zurückgeblieben, so wird dieses in der Scheibe in Form eines stark lichtbrechenden, meist gelbgefärbten und homogen erscheinenden Körperchens ausgefällt, das im Zentrum oder am Rande oder in der dazwischen liegenden Zone sitzt (cf. meine Fig. 11, Taf. 23). Das Körperchen erscheint natürlich vorgebuchtet, da die Membranblätter sich fest aufeinanderlegen und nur noch an der Stelle des ausgefallten Endosomas durch dieses voneinander abgehoben sind. Je nach der Zeit nun, die man verstreichen lässt, ist der Körper kleiner oder grösser oder überhaupt nicht mehr nachweisbar; während die kleinen Körper meist völlig homogen sind, beobachtet man an den grossen häufig eine Granulierung oder einen netzförmigen Bau; dass es sich dabei nicht um vorgebildete Strukturen handelt, habe ich bereits oben genügend erörtert; diese Körper nehmen nun sowohl saure, wie basische Farbstoffe auf. Trotzdem ich das alles in meiner Arbeit genügend erläutert habe, macht nun Schneider (03) gegen meine Behauptung, die eigentlichen Schatten seien die leere Membran, den Einwand, dass man mit Sublimat in den Schatten Beulchen nachweisen könne, die er für Blutplättchen hält. Er hat offenbar nur meine Schlussfolgerungen gelesen und nicht meine Arbeit, denn sonst hätte ihm erstlich nicht entgehen können, dass ich gerade nachwies, dass auch anfänglich die Schatten Endosoma enthalten und es erst allmählich verlieren, und zweitens hätte er sehen müssen, dass die Knöpfchen, die er bei seiner Sublimatbehandlung als ansitzende Blutplättchen deutete, nichts anderes sind als Ausfällungen des Endosomas, wie ich sie auch bei Chromosäure-Einwirkung erhalten habe.

Nun können diese Körper, wie ich gleichfalls nachwies, noch auf einem anderen direkten Weg erhalten werden und der besteht darin, dass man das fällende Reagens in so geringer Konzentration nimmt, dass es erst dann zur Geltung kommt, wenn das Wasser bereits seine

Wirkung getan hat. Dann erzielt man ähnliche Bilder, wie die eben geschilderten. Alle auf solche Weise dargestellten Gebilde in oder an den roten Blutkörperchen sind also nichts anderes als ausgefällte Hämoglobin-, bzw. Endosomareste. In diesem Sinne sind die alten Robertsonschen Körperchen (63) zu beurteilen und hierher gehören besonders auch die „Kernreste“, die Petrone nachgewiesen hat; dass diese Eisen enthalten, ist darnach selbstverständlich. Übrigens ist Petrones Deutung auch schon von anderer Seite angezweifelt worden; so hat Negri (99 a) nachgewiesen, dass der vermeintliche Kernrest Petrones auch in kernhaltigen Säugetier-Blutkörperchen darstellbar sei. Petrone (99) hat sich zwar mit der ganz willkürlichen merkwürdigen Annahme herausreden wollen, dass der mit den gewöhnlichen Mitteln nachweisbare Kern der kernhaltigen Blutkörperchen nur der provisorische wäre, während sein Kern der definitive sei, der in dem Maasse an Grösse zunehme, als der andere verschwinde, aber Negri (99) nahm ihm unbarmherzig auch diesen Ausweg durch den einfachen Nachweis, dass der Petronesche Kern sich auch in solchen Blutkörperchen findet, die stets einen provisorischen Kern besitzen, d. h. in den dauernd kernhaltigen der Amphibien. Da Petrones Kern in Wirklichkeit nur ein Endosomarest ist, der mit seinen Reagentien in dem erst ausgelegten Körperchen noch gefällt werden kann, stimmt natürlich Negris Beobachtung und Deutung. Nicht anders zu beurteilen sind die Befunde Howells (90), Wlassows (94) und besonders Lavdowskys (93). Bei der Behandlung mit Jodsäure und Methylviolett kommt es erst zu einer Schädigung der Blutkörperchen und dann zum langsamen Austritt des Endosomas; inzwischen wird das im Blutkörperchen noch vorhandene Endosoma gefällt und erscheint nun als ein grünblau gefärbtes Gebilde, das Nukleoid. Verschmelzen die Blutkörperchenreste durch Zusammenfluss der Membran, dann ballen sich natürlich auch die in diesen noch verbliebenen Reste zusammen, das heisst dann, die Nukleotide fliessen ineinander; man erinnert sich dabei der Beschreibung Notthaffts (98), der bei der Verschmelzung zweier Blutkörperchen die in ihnen enthaltenen herumwirbelnden Granula dabei von einer Zelle in die andere tanzen sah, bis sie ein Ganzes bildeten. Auch Löwits (87) Innenkörper ist eine durch Sublimatwirkung hervorgerufene Ausfällung des Endosomas im Blutkörpercheninnern, daher rührt seine netz- oder gerüstförmige Struktur und seine Farbe, die Löwit selbst in der des Hämoglobins schildert; daher erklärt sich die bald zentrale, bald mehr periphere Lage und die manchmal beobachtete Vorstülpung des Innenkörpers, der sich übrigens in jedem roten Blutkörperchen gleich-

viel welcher Provenienz darstellen lässt. Schon Neumann (90) hat darauf hingewiesen, dass diese Innenkörper Kunstprodukte sind und durch die Sublimatwirkung erzeugt; nicht anders sind die Wlassowschen Kernreste (94) zu beurteilen. Ehrlich (92) war sich über die Natur der nach Blutgift-Wirkung in den Schatten sichtbaren Gebilde völlig klar, er betrachtete sie als Hämoglobinreste und bezeichnete sie dementsprechend als „hämoglobinämische Innenkörper“, nur hätte er besser getan, um aller Missdeutung aus dem Wege zu gehen, nicht die von Löwit eingeführte Benennung zu wählen.

Zum Schlusse verdient es wohl hervorgehoben zu werden, dass niemand von all denen, die diese Nukleotide nachwiesen und daran glaubten, den ernstlichen Versuch gemacht hat, ihre Kernnatur zu erweisen; die Beobachtung, dass solche durch Reagentien hervorgerufene Körper sich auch mit Kernfarbstoffen tingieren lassen und auch dort sich finden, wo sonst der Kern liegt, genügen weder als Beweis für die Behauptung, dass es sich um Kernreste handelt, noch weniger für die, dass es richtige Kerne sind. Es wäre an der Zeit, endlich einmal diese Innenkörper und Nukleotide aus der Bluthistologie verschwinden zu lassen, da sie schon längst ein unglaublich schwach fundiertes Dasein führen.

11. Polychromasie.

Es war vorhin die Rede davon, dass das Endosoma und die Membran im allgemeinen in ihrem färberischen Verhalten konträre Eigenschaften zeigen und zwar derart, dass jenes die saueren, dieses die basischen Farbstoffe bevorzugt, dass aber die intensivere Endosomatinktion die der Membran gewissermassen verdeckt. Nun wurde von Ehrlich (80) zuerst beobachtet, dass bei anämischen Zuständen manche Blutkörperchen nach Färbung mit Eosin-Hämatoxylingemischen nicht die reine Eosinfärbung zeigen, sondern einen Mischton; diese Eigentümlichkeit kann soweit gehen, dass sich die Körperchen statt rot nahezu blau färben; Ehrlich sah darin den Ausdruck einer Degeneration, die sich in der Ablagerung einer mit Hämatoxylin färbbaren Substanz und gleichzeitiger Hämoglobinverarmung äussere. Gabrielschewsky (91) hat für dieses Farbenphänomen die jetzt wohl allgemein gebrauchte Bezeichnung der „polychromatophilen“ Blutkörperchen eingeführt. Er erblickt aber darin nicht ein Degenerationszeichen, sondern vielmehr ein Zeichen der Jugendlichkeit der Zelle und zwar deswegen, weil das Protoplasma junger kernhaltiger Formen sich mit Methylenblau gleichfalls färben liesse. Maragliano und Castellino (92)

sahen in zugrunde gehenden Blutkörperchen bei Färbung mit Methylviolett zuerst die Zentralzone des Körperchens sich färben, dann nimmt allmählich die Absorptionsfähigkeit für diese Farbe immer mehr zu, so dass die schliesslich beim Zerfall entstehenden Trümmer ganz violett erscheinen; sie glauben, dass das lebende Protoplasma jede Farbe zurückweise und in dem Maasse, als es absterbe, sich tingiere. Askanaazy (93) bezieht die Färbung auf geringen Hämoglobingehalt und deutet sie als den Ausdruck der Jugendlichkeit, Pappenheim (96) hingegen wieder als ein Absterbezeichen und so geht es der Reihe nach fort: Poggi (98, 00) — Jugendlichkeit, Bodon (93) — Degeneration, Schmidt (03) — Jugendlichkeit, Bödke (04) — Degeneration.

Prüfen wir nun die Angaben auf ihren Wert hin, so ergibt sich zunächst einmal, dass zweifellos die Polychromasie ein Zeichen von Hämoglobinmangel ist, wie dem auch Aschheim (02) berechtigten Ausdruck gibt. Dieser Mangel kann nun sicherlich zweierlei Ursachen haben, entweder es ist noch nicht genügend Hämoglobin im Körperchen oder es ist wieder weniger davon in ihnen enthalten. Nach dem, was ich über die färberischen Eigentümlichkeiten der Blutkörperchen gesagt habe, leuchtet ein, dass in dem Maasse als die Substanz, die sonst für die färberische Qualität bestimmend wirkt, fehlt, die andere Substanz im Farbenton prävaliert. Latschenbergers (96) bereits S. 81 zitierter Versuch beweist das zur Genüge. Cesaris-Demel (01) sieht direkt in dem Grade der Methylenblaufärbung einen Maassstab für die Beurteilung des Hämoglobingehaltes der Blutkörperchen. Bei solchen, die demnach auf dem Wege sind, ihr Hämoglobin d. h. ihr Endosoma abzugeben oder es bereits abgegeben haben, prävaliert also die Membranfärbung in dem Maasse, als die Endosomafärbung geringer werden muss. Die Jugendformen der Blutkörperchen d. h. die kernhaltigen, zeigen nun gleichfalls eine Vorliebe für basische Farbstoffe gegenüber den saueren, wie Schmidt (03) betont; in dem Maasse wie sie sich aber mit Hämoglobin imprägnieren, ändert sich ihre färberische Qualität, das hat besonders Fuchs (03) mit Triacid und der Spulerschen Cochenille-Eisenalaunmethode festgestellt. Das eigentliche ursprüngliche Zellplasma scheint basophile Farben zu bevorzugen, diese Eigentümlichkeit behält die aus dem Plasma sich differenzierende Membran, während mit der Verflüssigung des Zellplasmas und der Bildung des Hämoglobins, also mit der Entstehung des Endosomas, die diesem eigene Vorliebe für saure Farben sich geltend macht. Jolly (04) hat auch nach dieser Hinsicht interessante Angaben gemacht; wenn die Blutkörperchen von Tritonen Regenerationerscheinungen

zeigen, verliert die Zelle zunächst ihr Hämoglobin, sie wird granuliert und nimmt mehr und mehr basische Farbstoffe auf.

Es ergibt sich also aus all diesen Angaben, dass die Polychromasie der Ausdruck geringen Hämoglobingehaltes ist und dass sie deswegen das Zeichen absterbender, wie jugendlicher Zellen sein kann, ein Standpunkt, dem auch Grawitz (02) zuneigt. Doch scheint es mir, als wenn sich in den meisten beschriebenen Fällen, wo derartige Blutkörperchen im strömenden Blut vorkommen, um Degenerationsformen gehandelt hätte; denn die Polychromasie junger neugebildeter Körperchen ist doch an ein ganz frühes noch kernhaltiges Stadium gebunden und sie nimmt zu, je jünger die Zelle ist. Trifft man also in strömendem Blut Körperchen an, welche diese färberische Eigentümlichkeit in ausgesprochener Weise zeigen, ohne aber irgend welche Kernbestandteile zu enthalten, so dürfte es sich doch wohl um Degenerationsformen handeln.

12. Granulationen und Körnchen in den Blutkörperchen.

Von Granulationen und körnchenartigen Bildungen in den roten Blutkörperchen war in den vorausgegangenen Seiten schon vielfach die Rede. Ich habe gezeigt, dass es durchaus nicht angängig ist, derartige Körper ohne weiteres als strukturelle Besonderheiten zu deuten, da sie nachweislich zum grössten Teil der Wirkung der Reagentien ihr Dasein verdanken. Das gilt vor allen Dingen für diejenigen Granula, die mit Metallsalzlösungen nachweisbar sind und nichts anderes als Ausfällungen des Endosomas darstellen, die bald einen homogenen, bald einen körnigen, bald einen netzartigen Charakter besitzen (s. S. 61, 62 u. 76). Aber auch die bei der sogenannten vitalen Färbung hervortretenden Zeichnungen sind in die Kategorie der Ausscheidungen einzureihen, da alle diese basischen Farbstoffe eiweissfällende Eigenschaften besitzen; für die netzförmigen Strukturen habe ich das bereits erörtert. Schon dabei zeigte es sich, dass vielfach oder meistens die Fäden dieser Netze aus feineren oder gröberen aneinandergereihten Körnchen bestehen.

Wenn wir nun die Angaben über granuläre Bildungen in der Literatur prüfen, so ergibt sich, dass wir von vornherein zwei Gruppen unterscheiden müssen: die eine umfasst diejenigen Granula, die in jungen noch nicht reifen Zellen sich finden, die andere die in ausgebildeten Körperchen. Zu der ersten Gruppe gehören die Körner, die Ranvier (75) in den Blutkörperchen der Amphibienlarven gefunden hat und die er als Dottermaterial deutet; Griesbach (92) beschreibt in den gleichen Zellen stark lichtbrechende Körner, die ruckweis springend im Endosoma sich bewegen; Giglio-Tos (96c) hält die von Ranvier

gegebene Deutung nicht für einwandsfrei und sieht in den Granulationen eine besondere Eiweisssubstanz, die nach ihm eine Vorstufe des Hämoglobins sei; ähnliche aus hämoglobinogenem Stoff bestehende Körper fand er in den Blutkörperchen des Neunauges (96 a, b); in gleicher Weise beurteilt er die von Eisen (97) in den Blutkörperchen von *Batrachoseps* att. und deren Fragmenten beschriebenen Granulationen. Aber auch in den jungen Formen der kernlosen Blutkörperchen wurden Körnchen nachgewiesen und von einer ganzen Reihe von Autoren geschildert: so werden sie von Osler (86), Howell (90), Pappenheim (95), Bettmann (00), Fuchs (03) und noch von einer grossen Anzahl anderer erwähnt. Da ich die genetische Frage der Blutkörperchen im II. Teil dieses Aufsatzes ausführlich berücksichtigen werde, so möchte ich mich hier nur dahin äussern, dass in diesen Fällen die Granulationen sehr wohl der Ausdruck struktureller Besonderheiten sind; ob sie in Beziehung zum Kernzerfall stehen oder ob wir nicht in ihnen, was kaum bisher berücksichtigt wurde, den Ausdruck einer Umformung des Zellprotoplasmas auf dem Wege zur Verflüssigung zu sehen haben, ähnlich wie in dem Keratohyalin der Epidermiszellen, muss einstweilen dahingestellt bleiben.

Bei ausgebildeten Zellen hat Ranvier (75) die Aufmerksamkeit wieder auf vakuolenartige Bildungen gelenkt, die als runde, helle Flecken in dem sich selbst überlassenen Froschblutkörperchen auftreten und immer mehr zunehmen; ihre Substanz ist schwächer lichtbrechend als die der Körperchen selbst. Hayem (89) sah sie an Vogelblutkörperchen besonders nach Eintrocknung deutlich werden, sie sind oft sehr gross und hauptsächlich um den Kern gelagert; ihre Natur mittelst Reagentien zu ermitteln, war nicht möglich. Nach Vergiftung mit Lupetidin sah Gaule (88) helle, stark lichtbrechende farblose Stellen in den Froschblutkörperchen, die, wie er beobachtet haben will, heraustreten und sich loslösen können; daher seien es keine Vakuolen, aus Fett beständen sie auch nicht; bei Austritt schrumpfe das Körperchen und nehme Kugelgestalt an. Genauere Angaben verdanken wir Heinz (90); er sah gleichfalls in schrumpfenden Froschblutkörperchen stark lichtbrechende, farblose Kügelchen, die sich herausdrücken liessen und dann im Plasma herumschwammen, Vakuolen könnten sie also nicht sein; sie färben sich mit Bismarckbraun, lösen sich in Essigsäure auf, nicht dagegen in Alkohol und Mineralsäuren, beständen also aus Eiweiss und seien als abgestorbenes Protoplasma zu betrachten; die Blutkörperchen, die sie zeigen, gehen sämtlich zugrunde. Auch bei Vergiftung mit Aminen und Amidinen treten diese Körnchen, kleinere oder grössere, auf und verhalten

sich genau so wie die in den geschrumpften Zellen, dabei fliessen die kleineren Kügelchen zu grösseren zusammen. Auch Auerbach (90) sah in dem Endosoma der Froschblutkörperchen Vakuolen entstehen, desgleichen Arnold (97) nach Zusatz stärkerer Kochsalzlösung. Weintraud (93) fand vakuolenartige Bildungen in den Blutkörperchen eines Pyämischen (cf. S. 75). Schmauch (99) beobachtete, angeblich bei völlig normalen Katzen und nur bei diesen, in frischen Blutkörperchen vielfach kleinste, in der Grösse aber variierende, runde Körperchen, häufig am Rande, oft zentral gelegen, die scharf konturiert und grünlich-weiss glänzend sein sollen. Endlich sah Schaudinn (03) nach Eindringen des Malariaparasiten in menschliche Blutkörperchen eine zarte Vakuolisierung des Körperchens und zerstreut liegende stärker lichtbrechende Pünktchen auftreten, die an Trockenpräparaten sich mit Hämatoxylin und Methylenblau färben lassen.

In allen diesen Fällen handelt es sich also um Gebilde, die nachweislich in geschädigten, absterbenden Zellen auftreten und offenbar als Ausscheidungen zu betrachten sind; über ihre Natur ist allerdings noch wenig ermittelt, anscheinend handelt es sich dabei aber nicht ausschliesslich um Eiweisssubstanzen. Was den Aggregatzustand angeht, so folgt daraus, dass die Körperchen heraustreten können, noch keineswegs, dass es sich um feste Gebilde handelt; da sie vielmehr zusammenfliessen und stets Kugelform besitzen, dürften wir es mit flüssigen Körpern, mit Tropfen, zu tun haben; daran verschlägt nichts, dass sie sich sowohl im Innern des Körperchens wie ausserhalb desselben in der umgebenden Flüssigkeit suspendiert finden, ohne sich zu vermischen d. h. aufzulösen. Sie können ja Substanzen enthalten, die mit diesen Medien nicht mischbar sind, und dass wir Grund haben, dies anzunehmen, geht auch aus folgenden Beobachtungen hervor: Heinz (90) sah, dass sie sich mit Bismarckbraun färben lassen, und fand das gleiche Verhalten gegenüber Methylviolett an den sonst gleichen Granulationen, die bei Vergiftung mit Hydroxylamin auftraten (01). Schmauch (99) gibt gleichfalls an, dass sie Methylviolett annehmen. Bei Zusatz wässriger Methylenblaulösung zu Tritonblut konstatiert schon O. Schultze (87) das Erscheinen blauer Körner in den Blutkörperchen; auf Pappenheims (95) Befunde wurde schon hingewiesen; Feldbausch (99) stellte gleichfalls mit vitaler Methylenblaufärbung Granulationen in Blutkörperchen dar; Fischel (01) sah in Froschblutkörperchen bei Behandlung mit Bismarckbraun Granula entstehen, die aber nach ihm nicht mit dem lebenden Strukturelement der Zelle in Zusammenhang stehen; Meves (04) machte neuerdings bei Methylviolettzusatz zu Froschblut die gleiche Beobachtung; ich selbst

habe schon bei der Besprechung des Randeifs erwähnt, dass bei dessen Darstellung in Salamanderblutkörperchen intensiv violett sich färbende Körnchen auftreten, die molekulare Bewegung zeigen und oft zusammenfliessen. Also bei Schädigung der Blutkörperchen bilden sich Ausscheidungen; ist dieses schädigende Moment ein basischer Farbstoff, so verleiht er der Ausscheidung seine Farbe; es liegen also hier ähnliche Verhältnisse vor, wie sie Provazek (98) bei der vitalen Färbung von Infusorien mit Neutralrot beobachtet hat, das sich auch hier in den vorgebildeten Vakuolen ausscheidet. Der Umstand, dass die Granula nun gerade diese Farben bevorzugen, würde im Sinne Overtons (00) dafür sprechen, dass sie viel Lecithin enthalten; dann haben wir aber auch eine Erklärung dafür, dass sie in flüssigen Medien Tropfen bilden können.

Nun wurden von klinischer Seite ausschliesslich in Blut-Trockenpräparaten Körnchen beobachtet, die in den roten Blutkörperchen Anämischer sich finden und die Besonderheit haben, sich mit basischen Farbstoffen zu tingieren, so besonders mit Methylenblau, aber auch mit Hämatoxylin. Diese Körnchen, zuerst von Askanazy (93) beschrieben, stellen sich als feine über die Zelle verteilte blau gefärbte Pünktchen dar. Grawitz (99) lenkte besonders die Aufmerksamkeit auf diese „basophilen Körnchen“ der roten Blutkörperchen und sah in ihnen den Ausdruck einer Degeneration, da sie sich nur bei anämischen Kranken fanden, häufig mit Polychromasie gepaart waren und kernhaltige Zellen im strömenden Blute fehlten; von ihm rührt die Bezeichnung der körnigen Degeneration. Diese Befunde Grawitzs wurden in der Folge bald bestätigt, aber sehr bald schon wurde auch eine entgegengesetzte Auffassung über die Natur dieser Körnchen geäussert; nicht ein Degenerations-, sondern ein Regenerationszeichen sollte die Körnelung sein, und zwar um deswillen, weil in kernhaltigen roten Blutkörperchen beim Kernzerfall dieselbe basophile Granulierung darstellbar wäre; kommen nun kernhaltige Blutkörperchen, wie ja bei schweren Anämien häufig, in die Zirkulation, so würden ihre Kerne natürlich auch im strömenden Blute zugrunde gehen und könnten der Zelle den basophil-gekörnten Charakter verleihen. Diese Auffassung vertritt besonders Litten (99). Die folgenden Untersuchungen haben aber ergeben, dass die Körnchen besonders dann in Blutkörperchen nachweisbar sind, wenn direkt schädigende Einflüsse das Blut treffen; so sah sie Christomanos (00) nach Glycerineinspritzungen auftreten, Schmauch (99) nach Pyridinvergiftung, Kossel und Weber (00) bei der parasitären Hämoglobinurie des Rindes, Maurer (01) bei Infizierung der Blutkörperchen durch Malariaparasiten, Stengel,

White und Pepper (02) bei Vergiftung mit Bleiazetat, Schwalbe und Solley (02) bei Vergiftung mit Toluylendiamin, Fukuhara (02) bei der Hämolyse durch heterogenes Serum, Löwenthal (02) bei Vergiftung mit Zinnchlorid und Cersulfat. Dass also Giftstoffe irgend welcher Art, die in das Serum gelangen und auch sonst zerstörende Wirkungen auf die Blutkörperchen äussern, diese basophile Körnelung verursachen, ist sicher; Grawitz dürfte denn auch im Rechte sein, wenn er in ihr den Ausdruck einer Degeneration sieht. Dass auf der anderen Seite auch in kernhaltigen Blutkörperchen Granulationen mit basophilem Charakter sich finden, ist gleichfalls gewiss, aber diese ohne weiteres mit jenen zu identifizieren wie besonders Engel (99), Jawein (01) und Schmidt (02, 03) wollen, ist wohl kaum erlaubt. Diese Frage lässt sich an Trockenpräparaten nicht entscheiden; es kann auch hier nicht eindringlich genug betont werden, dass die färberische Gleichheit niemals notwendig für die gleiche Herkunft sprechen muss. Der Schluss, die Körnchen in den fertigen roten Blutkörperchen, die Körnchen in den kernhaltigen, der Kern selbst färbt sich mit Methylenblau — ergo enthalten sie die gleichen Stoffe und entstammen dem Kern, ist keineswegs gestattet. Nun wird die Beurteilung der Frage noch dadurch erschwert, dass die Kliniker, da sie ja nur mit der Trockenmethode arbeiten, nichts anderes von diesen Körnchen zu sagen wissen, als dass sie eben basophil sind; über ihr chemisches Verhalten, über ihren Aggregatzustand existieren keine Angaben, ja noch nicht einmal die Mühe hat man sich genommen, endlich doch festzustellen, welchen Charakter denn die Körnchen im frischen, nicht getrockneten und ungefärbten Blutkörperchen besitzen.

Aus meinen Ausführungen ergibt sich, dass wir jedenfalls berechtigt sind, die basophilen Körnchen grösstenteils wohl mit den Granulationen gleichzustellen, die ohne oder bei vitaler Färbung in den Blutkörperchen beobachtet wurden, und die als Ausscheidungen, als ein Zeichen des Absterbens der Zelle aufzufassen sind. Gerade die Untersuchungen Schaudinns (03) bieten für diese Annahme eine gute Stütze, er konnte am frischen Objekt in den von Malaria Parasiten infizierten Blutkörperchen Granulationen erkennen, die im Trockenpräparat basophilen Charakter zeigten. Allerdings sieht er in ihnen Ausfällungen von Kernsubstanzen, die, wie er glaubt, im normalen kernlosen Körperchen gleichmässig verteilt wären und bei der Schädigung durch die Parasiten ausgefällt würden; aber Schaudinn hat sich dabei auch durch die färberische Gleichheit zu viel leiten lassen. Ich glaube vielmehr, dass auch in diesen Fällen die Vorliebe für basische Farbstoffe auf dem Lecithin- oder Cholesteringehalt der Granulationen beruht. E. Schwalbe

(04) meint, die basophile Körnelung, wie sie Askanazy, Grawitz u. a. beschrieben hätten, spräche gegen die von mir vertretene Ansicht, dass das Endosoma flüssig sei; warum das der Fall sein muss, bleibt leider unerörtert. Ich habe soeben gezeigt, dass wir über die Natur gerade dieser Körnchen überhaupt noch nichts wissen; ja, dass wenn man einfach nur die Angaben der Kliniker, auf die E. Schwalbe verweist, berücksichtigen wollte, nicht einmal ihre Lage festgestellt wäre; denn nach den Befunden an den Bluttrockenpräparaten könnten sie ebenso gut Verdichtungen der Membran sein. Aber selbst wenn man sie, was durch die anderen von mir angeführten Untersuchungen wohl angängig ist, ins Innere verlegt, sprechen sie nie gegen eine flüssige Natur des Inhaltes der Blutkörperchen; wenn sie einen festen Aggregatzustand besitzen, könnten sie im Endosoma suspendiert sein, und wenn sie, was wahrscheinlicher sein dürfte, Tropfen sind, brauchen sie nur aus einer mit dem Endosoma nicht mischbaren Substanz zu bestehen; um gleichfalls in ihm schweben zu können. Also auch damit kann sicherlich dem Blasencharakter der Blutkörperchen kein Strick gedreht werden.

13. Schlusssätze.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen und glaube ein übersichtliches und auch soweit als möglich erschöpfendes Bild über die Vorstellungen gegeben zu haben, die wir uns heute über Form und Bau der roten Blutkörperchen machen können. Von allen Lehren über den Bau ist es, wie mir scheint, nur eine einzige, die wohl fundiert ist und auf die in seltener Übereinstimmung sämtliche Beobachtungen hinweisen, die die Histologie, die Chemie und die Physik an den Blutkörperchen zu machen gestattet. Es ist eine merkwürdige Tatsache, dass gerade diese Lehre die allerälteste gewesen ist, die hoffentlich nunmehr wieder zu ihrem Rechte kommt. Aber wir müssen doch sagen, dass sie uns heute, wo sie uns zugleich auch eine Erklärung bietet für die interessanten physiologischen Besonderheiten der Blutzellen, in einem ganz anderen Licht erscheint wie früher. Besonders nach der morphologischen Seite hin ist doch ein grosser Wandel in den Anschauungen eingetreten. In dieser Hinsicht müsste ich noch einiges hinzufügen. Wenn ich das fertige rote Blutkörperchen und speziell das der Säugetiere geradezu als eine Blase bezeichne, mit Membran und flüssigem Inhalt, so entfernt sich ja diese Vorstellung sehr von dem Bild, das wir sonst an Zellen gewohnt sind. Aber wir dürfen nicht vergessen, dass eben die roten Blutkörperchen der Säuger morphologisch betrachtet degenerierende Zellen sind; sie haben ihren Kern und damit

ihr Teilungsvermögen verloren, sie haben ihre amöboide Beweglichkeit eingebüsst, die sonst freien Zellen eigen ist, sie haben ihr Ektoplasma zu einer Membran verdichtet und ihr Endoplasma verflüssigt — wie das vor sich geht, darüber werde ich im II. Teil dieses Berichtes das Nähere sagen —, sie haben also ähnliche Umformungen erfahren, wie wir sie auch sonst von Zellen kennen; es sei hier besonders an die Hornzelle erinnert. Max Schultze war einer der ersten, der gegen die Bläschen-natur der Blutkörperchen aufgetreten ist, weil er jetzt gut verständliche Erscheinungen nicht mit einem derartigen Bau in Einklang bringen konnte. Er übersah dabei aber, dass sein eigener Standpunkt ihn gestattet hätte, in diesem Falle an eine Membran zu glauben; hat er doch in seiner grundlegenden Arbeit über das Wesen des Protoplasmas (61) gesagt, dass die Membran als das Zeichen eines Stadiums aufzufassen ist, auf dem die Zelle bereits in der ihr ursprünglich zukommenden Lebenstätigkeit eine bedeutende Einschränkung erfahren hat. Diese Einschränkung trifft aber für die Säugetierblutkörperchen gewiss zu.

Als Ergebnis meiner Übersicht ergibt sich also:

1. die roten kernlosen Blutkörperchen der Säugetiere besitzen die Form einer Glocke; sie bestehen aus einer zähflüssigen farblosen Membran und einem gelben, dünner flüssigen Inhalt, dem Endosoma, das als Hauptbestandteil das Hämoglobin in gelöstem Zustand enthält; Kernreste, Innenkörper etc. fehlen;
2. die roten kernhaltigen Blutkörperchen der Sauropsiden und Ichthyopsiden haben die längst bekannte Form und bestehen wie die der Säugetiere aus Membran und Endosoma.

II.

Skelet

ausser Kopf (einschliesslich Gelenke und Gelenkmechanik).

1903.

Von

Karl von Bardeleben, Jena.

Literatur 1903.

A. Allgemeines. — Rumpfskelet:

1. Dieulafoy, L., *Mobilité du coccyx chez la femme enceinte*. 2 Fig. *Bibliogr. anat.*, T. 12. Fasc. 4. p. 147—150.
2. Eggeling, H., *Über den oberen Rand des menschlichen Brustbeinhandgriffes*. 10 Fig. *Verhandl. Anat. Gesellsch.* 17. Vers. Heidelberg. 1903. S. 41—48.
3. Gaupp, E., *Historische Bemerkung über die Impressio aortica der Brustwirbelsäule*. *Anat. Anz.* Bd. 2, 4. Nr. 8,0. S. 214—216.
4. Gebhardt, F. A. M. Walter, *Über funktionell wichtige Anordnungsweisen der gröberen und feineren Bauelemente des Wirbeltierknochens*. I. Allgemeiner Teil. Zweiter Beitrag zur Kenntnis des funktionellen Baues tierischer Hartgebilde. Mit 5 Taf. u. 8 Fig. im Text. *Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen*. Bd. 11. S. 383—498. — Zweite Hälfte: Theoretischer Teil. Mit 15 Fig. u. 1 Taf. Ebenda. Bd. 12. S. 1—223.
5. Der selbe, *Auf welche Art der Beanspruchung reagiert der Knochen jeweils mit der Ausbildung einer entsprechenden Architektur?* *Verh. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Ärzte Karlsbad* 1902. Teil 2. Hälfte 2. S. 572—573. — *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organ.* Bd. 16. S. 377—410. 1 Taf. u. 5 Fig.
6. Hofer, *Über die Verkrümmung der Wirbelsäule bei Fischen*. 1 Fig. *Allgemeine Fischerei-Ztg.* 1903. Nr. 4. S. 55—57.
7. Lovett, A., *Contribution to the study of the Mechanics of the Spine*. *American Journ. of Anat.* Vol. 2. Nr. 4. p. 457—463.
8. Schauinsland, H., *Übersicht über die Entwicklung der Wirbelsäule in der Reihe der Vertebraten*. *Verhandl. deutsch. zool. Gesellsch. Würzburg*. 1903. S. 112—113.
9. Smith, W. Ramsay, *Abnormalities in the Sacral and Lumbar Vertebrae of the Skeletons of Australian Aborigines*. 1 Fig. *Journ. of Anat. and Physiol.* Vol. 37. Pt. 4. p. 359—361.

10. Spuler, A., Über die „Impressio aortica“ der Brustwirbelsäule. *Verhandl. Anat. Ges.* 17. Vers. Heidelberg 1903. S. 152—154.
11. Valenti, G., Sopra il significato delle apofisi laterali delle vertebre lombari e delle masse laterali del sacro. (*Rendic. Accad. Sc. Istit. Bologna, Anno Accad. 1902—1903. Sess. 9.*) *Bull. Sc. med. Anno 74. (Ser. 8. Vol. 3.) Fasc. 8.* p. 451 bis 452. — *Mem. Accad. Sc. Istit. Bologna. Ser. 5. T. 10. (p. 16.)*
12. Derselbe, Sopra on caso di costa raddoppiata osservato nell' uomo. *Mem. Accad. Bologna. Ser. 5. T. 9. 1901.* 8 p.
13. Wilder, Harris Hawthorne, The Skeletal System of *Necturus maculatus* Rafinesque. 6 Taf. *Mem. of the Boston Soc. of Nat. hist. Vol. 5. Nr. 9.* p. 387—439.

B. Extremitäten-Skelet:

14. Bousquet, H., Un cas de malformation de la main; Pince de homard et syndactylie. 2 Fig. *Le Progrès méd. Année 32. Nr. 7.* p. 108—109.
15. Brown, Percy, Observations, especially with the Roentgen Rays, on the artificially deformed foot of the Chinese lady of rank, in relation to the functional pathogenesis of deformity. *Journ. of med. Research. Boston. Vol. 10. 1903. Nr. 3.* p. 430—432.
16. Büdinger, Konrad, Der Spongiosabau der oberen Extremität. Teil 2. 2 Taf. u. 33 Fig. *Zeitschr. f. Heilk. Bd. 24. H. 3.*
17. David, Max und Lipliawsky, S., Zur Ätiologie der Spalthand. *Deutsche med. Wochenschr. Jhrg. 29. Nr. 24.* S. 431—433. 2 Fig.
18. Drenkhahn, Ein Fall von seltener Missbildung des Vorderarmes. *Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 11, H. 3.* S. 598—599.
19. Dwight, Thomas, A separate Subcapitulum in both Hands. *Anat. Anz. Bd. 24. Nr. 9.* p. 253—255.
20. Fischer, Erich, Bau und Entwicklung des Carpus und Tarsus vom Hyrax. *Jen. Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 37.* S. 691—726. 1 Taf.
21. Frassetto, F., Sul foro epitrocleare (foramen supra-condyleum internum) nell' omero dei primati. *M. Fig. Boll. Mus. Zool. ed Anat. comp. Univ. Torino. Vol. 17. 1902. Nr. 424. (10 S.)*
22. Freiberg, Albert H., and Schroeder, J. Henry, A Note on the foot of the American negro. *American Journ. of the Med. sc. Vol. 136. Nr. 6.* p. 1033—1036.
23. Freund, Ludwig, Bemerkungen über den Bau der Mittelhand. *Verh. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Ärzte. Karlsbad 1902. Teil 2. Hälfte 1.* S. 162—164.
24. Galtier, J., Considérations sur la syndactylie. *Gaz. hebdomad. d. Sc. méd. de Bordeaux. 1903. Nr. 38.* p. 463—465.
25. Ghillini, C., e Canevazzi, S., Sulle condizioni statiche del femore: osservazione addizionale. *Policlinico. Anno 9. 1902. Vol. 9-C. Fasc. 10.* p. 483—484.
26. Derselbe, Über die statischen Verhältnisse des Oberschenkelknochens. Einige ergänzende Bemerkungen. *Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 11, H. 1.* S. 273—276.
27. Gilson, G., Manuel d'ostéologie descriptive et comparative. Fasc. 1. 67 Fig. Louvain et Paris, Doin. 145 p. 8°.
28. Gross, Alfred, Über angeborenen Mangel der Schlüsselbeine. *Münchener med. Wochenschr. Jahrg. 50. Nr. 27.* S. 1151—1153. 2 Fig.
29. Haberer, Hans, Ein Fall von Polydaktylie des Fusses. 2 Fig. *Wiener klin. Wochenschr. Jahrg. 16. Nr. 20.* S. 587—589.
30. Hadlich, Richard, Eine vierfingerige rechte Hand als kongenitale Missbildung. 3 Fig. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 174. (Folge 17, Bd. 4.) H. 2.* S. 392—401.
31. Haglund, Patrik, Radiografiska studier öfver spongiosans funktionella struktur i calcaneus. 3 Taf. u. 9 Fig. *Upsala läkareförenings Förhandl. N. F. Bd. p. 18—53.*

32. Hasselwander, A., Über 3 Fälle von Brachy- und Hypophalangie an Hand und Fuss. 16 Fig. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 6. H. 3. S. 511—526.
33. Jeney, Alexander, Über einen eigenartigen Fall von Kombination einer Polydaktylie mit Syndaktylie, nebst daraus resultierenden Bemerkungen zur Lehre der Polydaktylie. 1 Fig. Wiener med. Wochenschr. Jahrg. 58. 1903. Nr. 50. S. 2365—2368.
34. Kienböck, Robert, Über Varietäten des Ellbogengelenks, Patella cubiti und Processus anguli olecrani. 5 Fig. Wiener med. Presse. Jahrg. 44. Nr. 28. S. 1329 bis 1335; Nr. 29, S. 1384—1388; Nr. 30, S. 1436—1439.
35. Kulczyński, Włodzimierz, Przyczynek do historii rozwoju zębu barkowego u ptaków. (Contributions à l'étude du développement de la ceinture scapulaire des oiseaux.) 1 Taf. Kosmos, Lwów, Vol. 28. p. 44—66.
36. Le Damany, Contre l'homologie de l'olécrâne et de la rotule. 5 Fig. Bull. de la Soc. scientif. et méd. de l'Ouest. 1903. Nr. 2. p. 377—386.
37. Derselbe, Variations en profondeur du cotyle humain aux divers âges. Bull. de la Soc. scientif. et méd. de l'Ouest. 1903. Nr. 2. p. 410—411.
38. Derselbe, Un défaut de la hanche humaine. Bull. de la Soc. scientif. et méd. de l'Ouest. 1903. Nr. 2. p. 434—437.
39. Derselbe, Influence de la tête fémorale sur le creusement et la conservation de la cavité cotyloïde. 5 Fig. Bull. de la Soc. scientif. et méd. de l'Ouest. 1903. Nr. 3. 489—496.
40. Derselbe, Un défaut de la hanche humaine. Sa double manifestation, anatomique et physiologique. 16 Fig. Journ. de l'Anat. et de la Physiol., Année 40. 1904. Nr. 1. p. 1—21.
41. Derselbe, Les torsions osseuses. Leur rôle dans la transformation des membres. 9 Fig. Journ. de l'Anat. et de la Physiol., Année 39. Nr. 2. p. 126—165. — Nr. 4. p. 426—450.
42. Ludloff, K., Über Wachstum und Architektur der unteren Femurepiphyse und oberen Tibiaepiphyse. Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik. 3 Taf. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 38. H. 1. S. 64—75.
43. Magnanini, Nicanor, Déformations congénitales des quatre membres. Lésions symétriques des mains et des pieds. 8 Fig. Rev. de Chir., Année 23. Nr. 3. p. 349—360.
44. Malewski, B., Przypadek obustronnego, całkowitego braku kości promieniowych, połączonego z głuchotą wyrazową. (Ein Fall von Fehlen des Radius.) Medyc. Warszawa. Bo. 31. p. 235—240.
45. Marcello, L., La polidattilia nell' uomo a Cava dei Tirreni. M. Fig. Boll. Soc. Natural. Napoli. Ser. 1. Vol. 16. Anno 16. (1902.) 1903. p. 180—187.
46. Morestin, H., Pouce bifide. 2 Fig. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. Année 78. Sér. 6. T. 5. Nr. 6. p. 519—522.
47. Nion, Mitteilungen aus der Röntgenabteilung. 4. Über das Vorkommen des Intermedium tarsi beim Menschen. 2 Fig. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Jahrg. 32. H. 4. S. 195—201.
48. Nolte, Adolf, Ein Fall von kongenitalem totalem Tibiadefekt. Diss. med. Leipzig. Juni 1893.
49. Nordhof, Ein Fall von Polydaktylie. 1 Fig. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 50. Nr. 45. S. 1969.
50. Parsons, F. G., On the Meaning of some of the Epiphyses of the Pelvis. 9 Fig. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 37. Pt. 4. p. 315—323.
51. Patellani-Rosa, S., Il bacino osseo dei vertebrati, specialmente dei mammiferi: studio di anatomia. 1 Taf. Arch. Ostetr. e Ginecol. Anno 9. 1902. Nr. 10. p. 645 bis 651. Nr. 11. p. 719—726. Nr. 12. p. 765—827.

52. Péraire, Maurice, Un cas de sexdigitisme. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. Année 78. Sér. 6. T. 5. Nr. 1. p. 55—56.
53. Perna, G., „L'os trigonum“ ed il suo omologo nel carpo. 1 Taf. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. 2. Fasc. 1. p. 237—254.
54. Picqué, R., Considérations anatomo-pathologiques, pathogéniques et opératoires sur la syndactylie. 4 Fig. Rev. d'Orthopédie. 1903. Nr. 1. p. 25—48.
55. Prentiss, C. W., Polydactylism in Man and the Domestic Animals, with Especial Reference to Digital Variations in Swine. 22 Taf. u. 26 Fig. Bull. Mus. Comp. Zool. Vol. 40. p. 245—314.
56. Regnault, Félix, Les causes de la polydactylie. Le Naturaliste. Année 25. Sér. 2. Nr. 388. p. 109—110.
57. Ries, J. N., Note sur les doigts supplémentaires chez le poulain. Rec. de méd. vétérin. 1903. Nr. 17. p. 567—568.
58. Robertson, W. G. Aitchinson, A case of supernumerary and webbed fingers. 1 Taf. Edinburgh med. Journ. N. S. Vol. 14. Nr. 6. p. 535—536.
59. Sabatier, Armand, Sur les mains scapulaires et pelviennes chez les poissons chondroptérygiens. Compt. Rend. Acad. Sc. T. 137. Nr. 26. p. 1216—1219.
60. Scharlau, B., Das Australier-Becken. 1 Taf. u. 1 Fig. Abh. u. Ber. d. K. zool. anthropol.-ethnograph. Mus. Dresden 1902/1903. Bd. 10. Nr. 3. (33 S.) 5 M.
61. Smith, G. Elliot, On a Case of Numerical Reduction of the Carpus. 2 Fig. Anat. Anz. Bd. 23. Nr. 18/19. p. 494—495.
62. Spitzzy, Hans, Über Bau und Entwicklung des kindlichen Fusses. 5 Taf. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. (F. 3, Bd. 7.) H. 6. S. 731—762.
63. Starks, Edwin Chapin, The Shoulder Girdle and Characteristic Osteology of the Hemibranchiate Fishes. Smithsonian Instit. U. S. Nat. Mus. Proc. of the U. S. Nat. Mus. Vol. 25. 1903. p. 619—634.
64. Van Pee, P., Recherches sur le développement des extrémités chez Amphiuma et Necturus. 5 Fig. Compt. rend. de l'Associat. des Anat. Sess. 5. Liège 1903. p. 37—42.
65. Virchow, Hans, Gefrierskelet-Präparat der Hand und Henkesche Achsen. 1 Fig. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. Jahrg. 1903. H. 3/4. S. 361—366.
66. Voisin, Roger, et Nathan, Marcel, Malformations symétriques des membres. — Pouce à trois phalanges. — Absence partielle du tibia. — (Squelettes-Radiographie.) Bull. et Mém. Soc. anat. Paris. Année 77. 1902. Sér. 6. T. 4. Nr. 9. p. 880—881.
67. Vollbrecht, Bemerkungen zu der Mitteilung des Dr. Nion . . . „Über das Vorkommen des Intermedium tarsi beim Menschen.“ Deutsche militärärztl. Zeitschr. Jahrg. 32. H. 8. S. 486—489.
68. Wahl, L., Un cas de macrodactylie congénitale chez une aliénée dégénérée. Compt. rend. Soc. Biol. T. 55. Nr. 16. p. 595—597.
69. Wolff, Richard, Ist das Os naviculare carpi bipartitum und tripartitum Grubers das Produkt einer Fraktur? Nebst Mitteilungen eines Falles angeborener beiderseitiger Teilung des Naviculare carpi. 1 Taf. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70. H. 3/4. S. 254—288.
70. Wright, William, An Os centrale (Rosenberg) partially united to the Scaphoid. 1 Fig. Anat. Anz. Bd. 23. Nr. 8/9. p. 211—213.

1. Allgemeines.

Über funktionell wichtige Anordnungsweisen der gröberen und feineren Bauelemente des Wirbeltierknochens hat Walter Gebhardt (3) bereits vor zwei Jahren eine umfangreiche, auf grosses Material von Säugetieren und Vögeln, sowie von einigen niederen Wirbeltieren basierte Arbeit mit Lichtdrucktafeln erscheinen lassen, deren Hauptergebnisse, wenn sie auch grösstenteils über das engere Gebiet des Skelets hinaus und in das grosse allgemeine Reich der funktionellen Anpassung und der Vererbung erworbener Zustände hineinreichen, hier mitgeteilt werden sollen.

Die von Culmann (Verf. der „graphischen Statik“), H. v. Meyer, Julius Wolff u. a. ermittelte Tatsache, dass die normale makroskopische Architektur der Knochen der normalen funktionellen Beanspruchung derselben in hohem Masse angepasst ist, sowie die von Martini, Roux u. a. gewonnene und befestigte Erkenntnis, dass die Knochen auch neuen, nicht normalen Funktionsweisen in dieser Architektur sich anzupassen vermögen, drängt zu der Frage, ob die ja keineswegs aus homogenem Material bestehenden makroskopischen Einzelelemente der Architektur in ihrer mikroskopischen Eigenstruktur selbst in gleich vollkommener Weise den sie treffenden Einzelbeanspruchungen angepasst sind, — d. h. ob und inwieweit auch die mikroskopische Struktur der Knochen ihrer regelmässigen Funktion angepasst ist.

Gebhardts Arbeit sucht diese Frage zu beantworten, indem sie zunächst in Anlehnung an die von Roux gegebene analytische Übersicht über die makroskopischen statischen Elementarteile der Knochen die mikroskopische Struktur dieser Gebilde an einer Reihe von Beispielen aus dem Wirbeltierreiche erforscht und diese Struktur mit der Funktion der fraglichen Gebilde in Beziehung setzt.

Es zeigte sich dabei, dass die obige Frage bejaht werden muss, dass also eine hochgradige Anpassung auch der „Mikrostruktur“ an die Funktion besteht. Ferner zeigte sich, dass das gelegentliche Vorkommen einzelner, unvollkommen der Funktion angepasster Stützelemente oder statischer Elementarteile (Röhrchen, Kugelschalen, Plättchen, Bälkchen) in verschwindender Minderzahl dem regelmässigen und ganz allgemeinen Vorhandensein höchst vollkommen der Funktion angepassten feineren Baues gegenübersteht.

Eine die verschiedenen Lebensalter, verschiedenen Individuen und verschiedenen Arten (Spezies) vergleichende Untersuchung er-

gibt für den gröberen wie für den feineren Bau der Knochen den durchgehends sehr mächtigen Einfluss der Funktion und erweitert und bestätigt insofern das von Wolff u. a. für den Menschen Gefundene. In anderer Richtung setzt sie aber eine Einschränkung, indem sie die Ansicht, dass die jeweilige Gestalt des Knochens jederzeit die mathematisch-physikalisch einzig mögliche Lösung der ihm gestellten mechanischen Aufgabe darstelle, als eine qualitativ und quantitativ zu modifizierende erweist. Qualitativ findet sich nämlich sowohl Ersatz der ursprünglichen Spongiosa tubulosa durch Spongiosa trabeculosa und lamellosa ohne wesentliche Funktionsänderung — oder Ersatz von Spongiosa durch Compacta (Ungulata). Quantitativ ist zunächst hervorzuheben, dass auch die abstrakte statische Konstruktion nicht nur eine Lösung der vorliegenden mechanischen Aufgabe bedingt, sondern Variationen in der Grösse der Zwischenräume und der Stärke der Elemente in gewissen gegensätzlichen (umgekehrt proportionalen) Verhältnissen stets zulässt, ja die Wahl zwischen prinzipiell verschiedenen Konstruktionstypen selbst unter der Voraussetzung geringsten Materialaufwandes bei grösster Widerstandsfähigkeit, freigibt. So finden wir individuell und nach Spezies grosse Unterschiede in der Stärke der Stützelemente und in der Weite der Spongiosamaschen: bald genügt starkbalkige weitmaschige, bald feimbalkige dichtmaschige Spongiosa anscheinend denselben statischen und mechanischen Anforderungen an analogen Stellen. Das etwa der Leichtigkeit wegen vorteilhafte Minimum an Materialaufwand muss schon wegen der gelegentlichen abnormen starken Belastungen (Stösse u. dgl.) ein erheblich höheres sein, als die regelmässige Belastung erfordern würde. Durch das Variabelwerden der „Konstruktionssicherheit“ muss aber die jedesmal vorliegende statische Aufgabe noch vielseitigere Lösungen zulassen. Endlich bewirkt die äusserst verschiedenartige Intensität der Vorgänge beim Knochenumbau, namentlich wenn wir verschiedene Arten vergleichen, die sich pathologisch in verschieden rascher und vollkommener Neugestaltung funktioneller Architekturen und Strukturen (z. B. nach Frakturen), normal im Fehlen oder Vorhandensein der Resorptions- oder Appositionsanzeichen in wechselnder Stärke wesentlich mikroskopisch zeigt, — dass der Anteil der Funktion an dem schliesslichen Ergebnis ein zwar immer nachweisbar grosser, aber doch verschieden grosser ist.

Gebhardt bestätigt hiermit also die im wesentlichen von Roux vertretene, vom Ref. bereits 1874 geäusserte Auffassung, dass die Funktion zwar einen sehr wichtigen Einfluss auf die feinere oder gröbere Gestaltung des Knochens hat, — dass aber in den beeinflussten Gebilden

andererseits vieles durch heterogene Verhältnisse gegebenes vorhanden ist, was den Einfluss der Funktion verschiedenartig und verschieden stark wirken lässt. Wir dürfen somit von verschiedener Anpassungsweise und verschiedener Anpassungsfähigkeit des Knochens sprechen.

Die Art der Reaktion des Knochens auf die ihn treffenden mechanischen Einwirkungen, die sich in seiner Architektur und Struktur ausprägt, ist prinzipiell verschieden von den passiven Deformationen, welche feste Körper und der Knochen selbst während der Beanspruchung erleiden. Jene schafft oder erhält widerstandsfähiges Material auf dem Wege der maximalen Druck- oder Zugspannungen, — diese bewirken die Materialtransporte in den sog. „Gleitflächen“, die zu jenen Spannungsverläufen überall schräg geneigt stehen.

Die schliessliche Architektur stellt sich somit als das Ergebnis einer physiologischen Reaktion des Gewebes auf den trophischen Reiz der Funktion dar. So wird auch erklärlich, warum die der normalen Funktion entsprechende Architektur das Plus der Widerstandsfähigkeit besitzt, das sie befähigt, gelegentlichen, um vielfach stärkeren Einwirkungen (Insulten) zu widerstehen.

Der eben ausgesprochenen Auffassung entspricht es, dass sich eine rein mechanische Erklärung des Einflusses der Funktion nicht finden lässt, wenn auch folgende Einzelpunkte der Beachtung wert scheinen. In vielen Fällen wird mit wachsendem Alter die Architektur wesentlich durch partielle Resorptionsvorgänge an den Wänden einer ursprünglich rein tubulösen Struktur ausgebildet. — Angesichts des Befundes erhöhter Widerstandsfähigkeit fungierender (gespannter) Sehnen gegen quellende Agentien u. dgl., sowie der Wiederherstellung der Struktur (Roux, Rollet) erscheint die Erhaltung des Materials an den Stellen grösster Beanspruchung leichter verständlich: Roux' Prinzip, dass das Funktionieren erhaltend auf die funktionierenden Teile wirkt. Die positiven, neues schaffenden Appositionsvorgänge lassen sich von der Annahme Roux' ableiten, dass die verstärkte Funktion anregend auf die Neubildung und Gewebe wirkt.

Der Einwand, dass die durch die Knochenarchitektur dargestellten Spannungsverläufe nur in soliden (massiven) Versuchskörpern, nicht aber im heterogen zusammengesetzten spongiösen Knochen zustande kommen können, trifft für die tubulös angelegten Knochen nicht zu. Die tubulöse Struktur unterscheidet sich quer zur Röhrenrichtung, — die Spongiosa pilosa in allen Richtungen, nur durch höhere Elastizität hierin von einem massiven Versuchskörper. Die dimensionale Ausbildung der Röhren und anderer besonders gestalteter Einzelelemente hat aber

eine Art Auslese unter den gestaltbestimmenden mechanischen Momenten zur Folge, vermöge deren die schliessliche Architektur den Verlauf nur einer oder zweier Spannungsgattungen zum Ausdruck bringt, obwohl die Beanspruchung vielleicht eine sehr vielseitige ist. Der von Gebhardt in dieser Arbeit nachgewiesene gesetzmässige fibrilläre Bau der gröberen Einzelelemente dürfte dabei unterstützend wirken. — Gebiete allseitig verschlungener oder in allen drei Dimensionen ziemlich gleichmässig entwickelter Elemente zeigen ähnlichen Spannungsverlauf wie ganz kompakte, — dabei häufig höhere Elastizität und dadurch wieder rasche Vernichtung von schwächeren sekundären Spannungen.

Von allgemeiner interessanten Einzelergebnissen der Gebhardtschen Arbeit seien folgende hervorgehoben. In der Spongiosa tubulosa completa (vgl. unten) besitzen sämtliche Röhrrchen in der Regel eine eigene konzentrisch lamellös geschichtete Wandung, ähnlich wie die Haversschen Kanäle der Compacta. Die Zwischenwand zwischen zwei Röhrrchen besteht entweder nur aus den beiden zugehörigen Wandungen, — oder sie enthält, besonders in den durch Zusammenstossen mehrerer Zwischenwände entstehenden „Pfeilern“ noch eine Art Füllmasse aus Resten von durch Resorption reduziertem Knochengewebe oder gefässführenden Neubildungen etc.

Die Spongiosa tubulosa findet nach den Gelenkenden der Knochen meist ihren Abschluss durch Spongiosa pilosa. Diese entsteht durch gegenseitige Verschliessung und Verflechtung der vielfach und stark gebogenen Röhrrchen, die Spongiosa pilosa im engeren Sinne gleichzeitig dadurch dass diese, meist mit anderen vielfach anastomosierenden Röhrrchen stellenweise mit blasigen Erweiterungen versehen sind. Diese rundlichen Hohlräume liegen dicht aneinander, die Röhrrchen winden sich mit engen Krümmungen zwischen ihnen durch. Diesen und ähnlichen Arten des Konstruktionsabschlusses an den Gelenkenden verdanken diese Druck- und Stossaufnahmestellen ihre hohe Widerstandsfähigkeit, weil die elastisch deformierbaren Hohlraumwandungen gleichzeitig „dämpfend“ und verteilend gegenüber heftigen Insulten wirken. Den letzten Abschluss bildet häufig eine Compactaplatte, die aus englumigen Bauelementen und Resorptionsresten zusammengesetzt ist und von einer ihre Vorsprünge ausgleichenden Decke nicht lamellösen Knochens überzogen wird. Besonders heftigen Einwirkungen ausgesetzte Stellen zeigen lokale Verdickungen der Compactarinde in Gestalt von, oft weit ins Knocheninnere ragenden Verdichtungsgebieten, event. blosse sekundäre Ausfüllung der Spongiosahohlräume.

Die *Spongiosa trabeculosa* zeigt in sämtlichen fertigen Bälkchen im wesentlichen longitudinale Faserung, — mit konzentrisch lamellöser Schichtung der äusseren Bezirke bei stärkeren, des ganzen Bälkchens bei dünneren Elementen. Dieser Bau entspricht der stets in der Längsrichtung der Bälkchen einwirkenden Hauptbeanspruchung. Die Ausrundung der Bälkchen in den stets verdickten Knotenpunkten ist eine vollkommene. Im Innern der Knoten findet sich ein bei allen Beanspruchungen ausschliesslich radial gegen das Knotenzentrum gerichteten Spannungen ausgesetzter Bezirk, in dem eine funktionelle „Ausrichtung“ der Elemente unnötig ist. Die Längsfaserung der Hauptmasse der Bälkchen entsteht bei der Bildung der *Sp. trabeculosa* und der *Sp. tubulosa* einfach dadurch, dass alle Wandungsdurchbrüche der letzteren mit lamellöser Schichtung überkleidet werden, die kontinuierlich in die Innenwandung der beteiligten Hohlräume übergeht.

Die *Spongiosa laminosa* und *lamellosa* entsteht aus der *Sp. tubulosa* durch Häufung der Wanddurchbrüche in einer Richtung. Die einander gegenüberstehenden Lamellenflächen sind durch Bälkchen und Leistchen verbunden, die denen der *Sp. trabeculosa* ähnlich gebaut sind und der „Versteifung“ gegen Biegung der statischen Lamellen über die Fläche dienen. Die freien Lamellenflächen sind mit einem kontinuierlichen, lamellös geschichteten Überzug versehen, der sich in den Überzug der Verstrebungen, somit von einer Lamelle zur anderen fortsetzt. Der ganze Aufbau der Lamellen muss als ein ihrer speziellen Funktion entsprechender bezeichnet werden, indem er hohe Elastizität gegen „Biegung über die Fläche“ mit Steifigkeit und Erschwerung von Zerspaltung gegenüber Beanspruchungen parallel den Flächen vereinigt.

Die eigentliche, der oben erwähnten „Druckaufnahme-Kompakta“ sehr unähnliche Kompakta an den Stellen der grössten Trajektionsverdichtungen, also vor allem die typische Diaphysen-Kompakta der Röhrenknochen, hat mit jener nur den völlig kontinuierlichen Übergang der weiten gefässführenden Hohlräume der *Spongiosa* in diejenigen der Kompakta gemeinsam. Der Unterschied besteht darin, dass hier auch die Richtungen der Bauelemente kontinuierlich ineinander übergehen. Im übrigen ist der Bau ein sehr mannigfaltiger. Wichtig ist die durch Führung und Behinderung der Querausdehnung festigkeitserhöhende dichte Lagerung der Einzelelemente und ihre Verbindung durch die schräg- und quergefaserten Querlamellensysteme.

Eine eigentümliche und wie es scheint schädliche, auflockernde Wirkung scheint die Zugbeanspruchung auf den gewöhnlichen

Säugetierknochen auszuüben. Wir begegnen in der Verknöcherung des Sehnenansatzes, und den ihn umgebenden „Überwallungen“, im „Übergreifen“ des Sehnenansatzes Einrichtungen, welche geeignet sind, einen grossen Teil des Zuges in anderweitige Beanspruchungen überzuführen.

Als eigentlichen „Zugknochen“ kann man wohl nur die Sehnenknochen der Vögel ansprechen. Hier ist eine dichte Verknüpfung der zugfesten Fibrillenbündel zu kontinuierlichen Längssträngen vorhanden.

2. Wirbelsäule.

Robert W. Lovett (7) weist mit Recht darauf hin, dass unsere Kenntnisse von der Statik und Mechanik der Wirbelsäule noch recht mangelhaft sind. Er stellte theoretisch, d. h. physikalisch mit Hilfe von Professor J. N. Hollis folgende Gesetze der Bewegungen eines biegsamen Stabes fest: A. Obwohl ein gerader biegsamer Stab ohne Drehung (Torsion) in einer Ebene gebogen werden kann, so kann er doch, wenn er schon in einer Ebene gebogen ist, in keiner anderen gebogen werden, ohne zu torquieren. B. Wenn ein gerader biegsamer Stab auch ohne Seitenbiegungen gedreht werden kann, so kann ein bereits in einer Ebene gedrehter Stab nicht gedreht werden, ohne eine seitliche Biegung zu erfahren. — Nun wurden Versuche mit tierischen und menschlichen Wirbelsäulen gemacht, am Kadaver wie an Lebenden, aus denen sich ergab, dass die Wirbelsäule keine ihr eigentümliche Mechanik besitzt, sondern dass sie denselben allgemeinen physikalischen Gesetzen unterliegt, wie andere biegsame Stäbe von ähnlicher Grösse, Stärke und Elastizität. — Ferner wurden an zwei erwachsenen Präpariersaal-Leichen die Wirbelkörper von den Bogen und Fortsätzen getrennt und die Wirbelkörpersäule für sich studiert. Sie verhielt sich genau so wie die ungetrennte Wirbelsäule.

Hieraus geht hervor: 1. dass die Gelenkfortsätze nicht die Torsion der Wirbelsäule bei Seitenbiegungen veranlassen; — 2. dass die Torsion der Wirbelsäule bei Seitenbiegung nicht darauf beruht, dass die Wirbelsäule aus zwei Komponenten, Wirbelkörpersäule und Bogensäule, besteht; — 3. dass die Säule der Wirbelkörper den bestimmenden Faktor bei diesen Bewegungs-Kombinationen bildet; — 4. dass sich die Wirbelkörpersäule allein oder mit der Bogensäule zusammen, also die ganze intakte Wirbelsäule nicht anders verhält wie jeder andere biegsame Stab von gleicher Stärke etc. — Es gibt also nur drei Arten von Wirbelsäulenbewegung: 1. Biegung nach vorn (Flexion); — 2. Biegung nach hinten (Extension); — 3. Kombinierte Seitenbiegung und Torsion, — Bewegungen, die sich nicht voneinander trennen lassen.

Über die morphologische Bedeutung der Seitenfortsätze der Lendenwirbel und der Seitenmassen des Kreuzbeines liegen neun Untersuchungen von Giulio Valenti vor. Das Material bestand in sechs menschlichen Embryonen von 15, 22, 30, 32, 40, 48 mm Steisscheitellänge. Valenti bestätigt zunächst die Angaben von Rosenberg, Holl, Hagen, Falcone betreffs des Nucleus cartilagineus costalis und den Proc. lateralis der Brust- und Lendenwirbel. Beim Embryo von 22 mm bemerkt man an Schnitten durch die Gegend der Costotransversalgelenke, dass bei den ersten zehn Brustwirbeln der betreffende Querfortsatz bereits etwas vorspringt und schräg nach aussen und vorn gerichtet ist. Er steht mit den Rippen mittels seines lateralen Endes in Verbindung, das sich durch die Anwesenheit zweier Winkel sowohl von der ventralen wie von der dorsalen Fläche dieses Fortsatzes unterscheidet und leicht konkav ist. Diese Winkel oder Ecken springen an den oberen Brustwirbeln weniger vor, sie werden nach unten hin immer stärker, wo sie die Form von zwei rundlichen Höckern annehmen, während der ganze Querfortsatz eine immer mehr transversale Richtung erhält, so dass das laterale Tuberculum zum dorsalen (hinteren) wird. Beim 11. und 12. Brustwirbel ist der Querfortsatz ganz kurz und die Tubercula sind als T. transversarium dorsale und ventrale zu bezeichnen, von denen jenes ohne alle Beziehung zur Rippe steht. Bei demselben Embryo (22 mm) verhalten sich die Lendenwirbel ganz ähnlich; das Tuberculum transversarium dorsale rückt immer weiter nach hinten und vereinigt sich an der Basis fast mit dem Neuralbogen, während das ventrale noch weiter vorspringt, nach vorn gerichtet ist und eine echte distale Apophyse darstellt. Von seiner Spitze entspringt eine sehnige Membran, die tiefe Aponeurose der Bauchmuskeln, die lateral mit der 12. Rippe vereinigt ist. — Viel stärker entwickelt als an den beiden ersten Lendenwirbeln ist das Tuberculum an den folgenden Wirbeln, nur ist es hier nicht nach vorn (ventral), sondern nach oben (kranial) gerichtet, an kranialen Schnitten des Wirbels beginnt es als getrennter Teil des Wirbels zu erscheinen, d. h. so zu scheinen, ist aber knorpelig verbunden. — Die Sakralwirbel besitzen dieselben beiden Tubercula, bieten überhaupt im wesentlichen dieselben Verhältnisse wie die Lendenwirbel (Holl). — So zeigen also Brust-, Lenden- und Kreuzwirbel in den ersten Entwicklungsstadien eine gleichförmige Anlage identischer Teile. — Bei älteren Embryonen (30—44 mm) überwiegt an den ersten zehn Brustwirbeln das Tuberculum transversarium dorsale stark, das ventrale entspricht der Articulatio costo-transversaria und ist fast verschwunden. Bei den beiden letzten Brustwirbeln, die bekannt-

lich kein Gelenk zwischen Rippe und Querfortsatz besitzen, ist die ganze Apophyse erheblich kürzer, das ventrale Tuberculum erhält sich in, wenn auch weniger inniger Verbindung mit der Rippe und stellt das „Tuberculum costale“ dar, da sie beim Erwachsenen gut ausgeprägt ist, während der dorsale Höcker fast vollständig mit dem oberen Gelenkfortsatz der Wirbel verschmilzt. An den Lendenwirbeln dagegen ist das Tuberculum transversarium ventrale so stark entwickelt, dass es fast allein den Querfortsatz (Proc. lateralis, Apophysis costiformis) darstellt, während das dorsale immer kürzer wird, um schliesslich das Tuberculum mamillare am oberen Gelenkfortsatz zu bilden. — Auch an den Sakralwirbeln ist das ventrale Tuberculum stärker entwickelt; beide Tubercula stehen in Verbindung mit dem Darmbein. — Halswirbel. Der Nucleus costarius liegt beim Embryo von 15 mm getrennt an dem ventralen Teile des Querfortsatzes des 7. Halswirbels in denselben Beziehungen und in derselben Form wie beim ersten Brustwirbel. Es kann nicht dieselbe Bedeutung haben wie das Tuberculum transversarium anticum der Lendenwirbel, das stets vom Wirbel abgetrennt ist. Von den an den 2—3 letzten Brustwirbeln vorhandenen Proc. anteriores costales (= Fazetten der Rippengelenke) scheinen normal bei Halswirbeln keine Homologa zu existieren. — Die Knochenspange, welche das Foramen transversarium in zwei Teile trennt (nicht zu verwechseln mit der Teilung des Foramen costo-transversarium bei Anwesenheit einer 7. Halsrippe) fand Valenti an 18 Exemplaren von erwachsenen Wirbelsäulen; die Spange ist stets quer vom Pedunculus ventr. zum Proc. costarius ausgespannt (vergl. Hasse und Schwarck). Sie war beiderseits 9 mal, nur rechts 6 mal, nur links 3 mal anwesend. Manchmal sind statt ihrer ein oder zwei kleine Höckerchen an der Ursprungsstelle vorhanden. Auch bei Embryonen (22 und 28 mm) fand Valenti diese Bildung, die wohl eine grössere Bedeutung als eine Trabecula ossea accidentalis haben dürfte. —

Bei den Embryonen sind sie relativ stärker, sie entstehen als direkte Bildung des vertebralen Gewebes, ähnlich dem Tuberculum transversarium ventrale der anderen Wirbel. — Eine Stütze für seine Ansicht sieht Valenti in der innigen Beziehung mit der Lamelle oder dem Proc. „costarius“ zwischen den beiden Wurzeln des ganzen Querfortsatzes; das erinnert an die Beziehung zwischen dem Tuberculum anticum des Querfortsatzes der Brustwirbel (Tuberculum „costale“) und der Rippe. — Das allgemeine Ergebnis für die ganze Wirbelsäule, abgesehen von den Halswirbeln lautet: von primitiven identischen Formen aus entwickeln sich die betreffenden definitiven Formen durch stärkere

oder schwächere Entwicklung homologer Teile, die alle aus dem Blastem des primitiven Wirbels entstehen. Homolog sind: Querfortsatz des Brustwirbels, Proc. mamillaris und accessorius des Lendenwirbels, der dorsale Teil der Seitenmassen des Kreuzbeines — ferner die Fossula costaria des Querfortsatzes der ersten zehn Brustwirbel oder Proc. „costarius“ und anterior der beiden letzten Brustwirbel, der Proc. lateralis und „costiformis“ der Lendenwirbel, die Portio ventralis (costiformis Gegenbaur) der Seitenmassen des Kreuzbeines. Ihre Auffassung als Rippenrudimente wäre hiernach also irrtümlich. — Das Vorkommen einer 13. Rippe ist als Anomalie zu betrachten; Nuclei costarii anomali können am ersten Lendenwirbel vorkommen. —

Ausser der Ontogenese zieht Valenti auch die vergleichende Anatomie zu Rate. Bei Bos, Sus, Ovis besitzen fast alle Querfortsätze, nicht nur die der letzten Brustwirbel wie beim Menschen, zwei Tubercula, von denen das schwächere dorsale frei ist; es entspricht an den Lendenwirbeln dem Tuberculum mamillare, das vordere (ventrale) steht mit der Rippe in Beziehung, hilft die Artic. costo-transversaria mit bilden; vom Halse bis zur Lendenwirbelsäule werden sie stärker, hier stellen sie, nachdem die Rippenverbindung verloren gegangen, den Seitenfortsatz dar. — Bei Equus (auch beim Menschen) bleiben beim Vorkommen von Lendenrippen die Seitenfortsätze erhalten; es sind also zweierlei Dinge!

3. Rippen und Brustbein.

G. Valenti (12) machte ferner eine Mitteilung von dem Vorkommen einer fast vollständig verdoppelten 3. Rippe an einem Thorax eines Erwachsenen. Kopf und Hals sind normal, von da an ist die Höhe der Rippe bis zu 4 cm vergrössert. Etwas vor dem Winkel befindet sich ein Loch von 1,5 cm Länge, 1 cm Höhe; von hier zieht sich auf der Aussenfläche des Knochens eine Furche, die die Rippe in einen oberen und unteren Teil zerlegt. Nach vorn trennt sich der Knochen vollständig in zwei Teile. Die Knorpel waren nicht mehr vorhanden. Am Sternum sind rechts und links sieben Rippengelenkflächen. Der zweite und dritte Brustwirbel sind an den Körpern wie Gelenkfortsätzen unbeweglich miteinander verbunden. — Verf. erörtert an der Hand der Literatur die Bedeutung des Falles und meint, dass hier wie bei anderen Fällen von partieller Verdoppelung eine Kombination von Rückschlag mit ontogenetischen Störungen vorliege.

Über den oberen Rand des menschlichen Brustbeinhandgriffes hat H. Eggeling (2) eingehende Forschungen angestellt. Er sammelte in Strassburg 226 Brustbeine von Menschen über 15 Jahren, 98 männliche, 104 weibliche, 24 unbekannt; hierzu kamen noch eine Anzahl Manubria von Jena. Die Schilderung der Befunde und die Abbildungen beziehen sich auf die dorsale Ansicht. Eggeling teilt sein Material in vier Gruppen ein. Die erste umfasst diejenigen Manubria, deren oberer Rand eine deutliche Incisura jugularis aufweist, die erheblichen Schwankungen in bezug auf Breite und Tiefe unterliegt. Die zweite Gruppe zeigt an Stelle der Incisura einen geraden horizontalen Rand, eine Crista jugularis von verschiedener Breite, oder einen flachen Ausschnitt von weniger als 1 mm Tiefe. Die dritte Gruppe ist charakterisiert durch einen verschieden starken Ursprung, des Tuber jugulare, der sich über die Verbindungslinien der beiden obersten Enden der Incisurae claviculares heraus erhebt. Die Spitze ist verschiedenartig gestaltet, entweder ist sie einheitlich, oder höckerig oder sie zeigt Andeutungen einer Zweiteilung. Die Typen dieser drei Gruppen sind schon bei den Abbildungen von Markowski zu unterscheiden. In der vierten Gruppe fasst Eggeling alle Formen zusammen, in denen selbständige Ossa suprasternalia oder deutliche Spuren derselben in Gestalt von „Tubercula suprasternalia“ vorkommen. Durch diese Gruppe versteht man die drei anderen erst richtig. — Verf. schildert nun das Verhalten bei Vorhandensein zweier selbständiger Ossa suprasternalia, sowie die bei einseitiger oder doppelseitiger Verschmelzung derselben mit dem Manubrium auftretenden Varietäten. Die Gelenkfläche für das Schlüsselbein erstreckt sich auch auf das Os oder Tuberculum suprasternale, bei geringerer Ausbildung derselben nicht mehr auf diese. Nun erkennt man auch in den Formen der Gruppe III die im Verschwinden begriffenen Tubercula, die sich zum Teil noch an der Bildung der Gelenkflächen beteiligen. Auf die Frage, wo bei Gruppe II und I die Ossa suprasternalia geblieben sind, gibt es drei Antworten: entweder sind die Knöchelchen in den medianen Teilen der Incisura (Crista) jugularis enthalten, oder sie bilden die kranialen Enden der Gelenkflächen, — oder aber sie sind ganz verschwunden. — Jedenfalls lehrt die Vergleichung verschiedener Formen, dass zwischen dem Brustbein mit ausgebildeten Ossa suprasternalia und solchen ohne jede Spur dieser Knöchelchen eine Reihe von Zwischenstufen liegt, die das allmähliche Verschwinden dieser Skeletteile zeigen. — Die Anlagen der Ossa suprasternalia sieht Eggeling in den Suprasternalknorpeln G. Ruges. Aus dem grösseren oder geringeren Erhaltenbleiben bis zum gänzlichen Unter-

gehen oder Ausbleiben des Auftretens der Suprasternalknorpel im Verlaufe der Ontogenese lassen sich alle verschiedenen Formen des oberen Brustbeinrandes beim Menschen erklären. — Die Ossa suprasternalia als Rest eines Knorpels im präformierten Prosternum Gegenbaur's sind scharf zu sondern von den Menisci des Sternoclaviculargelenkes, die dem „Praeclavium“ Gegenbaur's entsprechen. —

Bei Anordnung des Materials nach der Weise Paterson's ergab sich folgendes über die Häufigkeit der verschiedenen Formen des oberen Brustbeinrandes. Von 226 Brustbeinen sind 5 wegen Altersveränderungen ausgeschaltet. Von den übrigen 221 haben 144 (65 %) eine Incisura jugularis, abweichend geformt sind 77 (35 %). Von diesen haben 53 (24 %) einen flachen oder vorspringenden oberen Rand, 15 (7 %) sind mit Tubercula suprasternalia versehen, 9 (4 %) tragen ein- oder beiderseitig kleine Ossa suprasternalia. Auf 442 Hälften kamen 12 selbständige Knöchelchen (2,74 %). Der Unterschied zwischen den Befunden von Strauch (Dorpat) ist, abgesehen von der Häufigkeit der „Tubercula“, nicht gross. Dagegen ist die Differenz gegen Paterson so gross, dass man sie nicht durch subjektive Schätzung oder verschiedene Grösse des Materials erklären kann. Hier handelt es sich höchst wahrscheinlich um anthropologische oder regionäre Unterschiede im Vorkommen der einzelnen Formentypen.

4. Gliedmassenskelet.

Über die Knochen-Torsionen und ihre Rolle bei der Umgestaltung der Gliedmassen veröffentlicht P. Le Damany (36) eine in mehrere Artikel zerlegte längere Studie mit Abbildungen. Er gibt nach dem morphologischen Verhalten von Humerus und Femur folgende Einteilung der Wirbeltiere:

A. Humerus und Femur isomorph, ähnlich dem Femur der höheren vierfüssigen Säuger: kommt nicht vor. Das wesentliche Charakteristikum eines solchen Oberschenkels ist das Überhängen des Kopfes über den inneren Condylus, oberes und unteres Ende des Femur nahezu in derselben senkrechten Ebene.

B. Humerus und Femur isomorph, ähnlich dem Humerus der höheren vierfüssigen Säuger. Teleosaurus (antediluvianisch). — Amphibien (Anuren; Urodelen; Perennibranchiaten). — Reptilien (Saurier; Krokodile; Chelonier). — Säugetiere: Monotremen; Fledermäuse.

Das Kennzeichen des Humerus der höheren Säuger ist, dass der Kopf über der Streckseite des Ellenbogens steht, d. h. ober dem Olekranon. Das Femur ist also dem Humerus dann isomorph, wenn sein

Kopf über der Streckfläche des Knies, d. h. über der Kniescheibe (wenn vorhanden) liegt. Dieser Isomorphismus der beiden Knochen kann mit einem Isotropismus derselben einhergehen, — nötig ist aber diese zweite Übereinstimmung nicht. Sie fehlt bei der Fledermaus, beim Frosch etc.

C. Humerus dem primitiven Typus konform, d. h. der Kopf liegt über der Streckseite des Ellenbogens. Femur differenziert, der Kopf hat das Bestreben, mehr oder weniger sich ober den inneren Condylus zu stellen. Alle Vögel (ausgestorbene und jetzige). — Die Säugetiere, mit Ausnahme der Monotremen, Fledermäuse, Anthropoiden, Mensch. — Humerus und Femur gleichen sich in dieser dritten Abteilung (C) nicht. Wessen Schuld ist dies? fragt Verf. Bis jetzt antwortete man: der Humerus hat sich verändert. Verf. sagt im Gegenteil: das Femur.

D. Humerus dem primitiven Typus konform; Femur fehlt. Sirenia. Cetacea. Die Form des Humerus und der ganzen vorderen Gliedmasse ist bei den Walen übrigens sehr verschieden, bei den einen ähnlich den Enaliosauriern, bei den anderen wie bei den Amphibien, — aber weder bei den einen noch bei den anderen ist Torsion des Humerus vorhanden.

E. Humerus torquiert, also vom primitiven Typus entfernt. Der Kopf verlässt die Fläche über dem Olekranon um sich an die Stelle über dem inneren Condylus zu begeben. — Femur modifiziert, der Kopf über dem inneren Condylus; ausserdem ist er bestrebt, sich vermittels Torsion dem primitiven Typus wieder zu nähern.

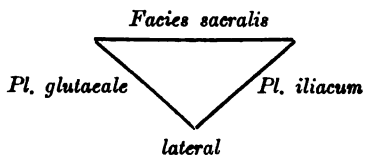
Über den Grad der Humerus-Torsion hat Verf. eine Reihe von Messungen an Embryonen, Neugeborenen, Erwachsenen, normalen und pathologischen Knochen angestellt und die bekannten grossen Differenzen gefunden. Er sucht sie zum Teil durch Vererbung, zum Teil durch die Muskelverkürzung, also direkt mechanisch zu erklären.

Über die Morphologie des Os ilium der Säugetiere ist J. Lubsen (Muskelsystem, Nr. 59) im Verlauf von Untersuchungen betreffend die Segmental-Anatomie (Sklerozonie) des Beckens, über die im Abschnitt Muskelsystem ausführlich berichtet wird (s. u.), zu neuen Ergebnissen gelangt. Eisler gegenüber, der auf Grund der Bolk'schen Rekonstruktionen des embryonalen menschlichen Darmbeins den ventralen oder Inguinalrand des menschlichen Ilium als kranialen auffasst und den M. iliacus primitiv an der Innenfläche des Gürtels entspringen lässt, kommt Lubsen in Übereinstimmung mit Flower und Leche zu dem Ergebnis, dass der M. iliacus ursprünglich an der Aussenfläche des Knochens entspringt, dass das Planum iliacum also primitiv lateral liegt. Der Teil dieser Arbeit, welcher von dem M. iliacus und anderen

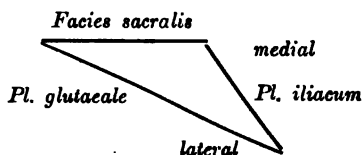
hierher gehörigen Muskeln und ihrer Innervierung handelt, soll im Kapitel Muskelsystem (s. u.) referiert werden. Hier soll kurz wiedergegeben werden, wie Lub sen sich die Ableitung der verschiedenen Iliumformen aus einer primitiven im Sinne Flowers und Leches vorstellt. Das Darmbein wird dabei zunächst in seiner definitiven Lage bei den verschiedenen Spezies betrachtet, die von der primitiven, embryonalen abweicht, da sich bekanntlich das Ilium der Säuger derart dreht, dass der ursprünglich dorsale Teil des Knochens beim Erwachsenen zum kranialen Rande wird, — woher der primitive kraniale Rand die Margo publica (Flower) darstellt.

Als primitivste Form des Ilium betrachtet Lub sen die sagittale Platte, an der eine mediale und eine laterale Fläche unterschieden werden kann. Als Beispiel nimmt er das Verhalten beim Kaninchen. Die Gegend der Pfanne ist, schon wegen des Vorsprunges für den Ursprung des Rectus femoris, nie ganz plan, sondern dreiseitig-prismatisch. Man kann hier eine mediale und zwei laterale Flächen unterscheiden; letztere werden durch die Rectus-Tuberosität (Spina ventralis posterior, Leche) getrennt. Das Prisma wandelt sich nach vorn in eine, in der Breite schwach gebogene Platte um, indem die Spina an der Aussenseite kranialwärts verschwindet und an ihre Stelle eine seichte Grube tritt. Diese teilt die laterale Fläche des schaufelförmigen, mit der Längsachse von vorn (kranial) nach hinten (kaudal) gerichteten Ilium in eine schmalere ventrale und eine breitere dorsale Partie: Planum iliacum und Planum glutaale für den M. iliacus und die M. gluta ei. Beide Muskelgruppen entspringen also aussen (lateral); die innere (mediale) Fläche des Ilium ist das Planum sacrale. — Die Ränder des Knochens sind der ventrale, der dorsale und der kraniale. Der ventrale Rand geht kontinuierlich auf den Vorderrand des Schambeins über; er ist die Margo publica Flowers = Linea ilio-pectinea des Menschen. Der dorsale Rand ist die Margo ischiadica Flowers. Auch andere Nager, so Sciurus, zeigen ähnliche primitive Formen des Ilium (und anderer Knochen, auch der Muskeln, Ref.). Die phylogenetische Entwicklung des Ilium bei den Säugern kann man kurz als eine Vergrösserung der Ursprungsstellen des M. iliacus und der M. gluta ei bezeichnen. Hier sind zwei verschiedene Entwicklungsrichtungen zu trennen: bei der einen (Monotremen, Beuteltiere, Edentaten, Nager, Insectivoren) erhalten sich Planum iliacum und Pl. glutaale gleich stark, — bei der anderen (Huftiere, Karnivoren, Primaten) dehnt sich das Pl. glutaale aus, während das Pl. iliacum kaum wächst. Bei der ersten Entwicklungsform entsteht eine im Querschnitt etwa einem gleichschenkeligen, fast gleichseitigem Dreieck (Schema 1) ent-

sprechendes Ilium, bei der anderen gerät infolge Überwiegen des Pl. glutaale das Pl. iliacum allmählich an die Innenseite, der Querschnitt des Knochens gleicht einem Dreieck mit je einem sehr spitzen Winkel zwischen Sakral- und Glutaalfläche, mit einem sehr stumpfen Winkel zwischen Pl. glutaale und Pl. iliacum (Schema 2).



Schema 1.



Schema 2.

Auf die spezielleren Ausführungen des Verf., mit denen er die verschiedenen Beckenformen der Säuger aus diesen Grundformen ableitet, kann hier nicht eingegangen werden.

• Für den Menschen ergibt sich nun folgendes. Pl. iliacum und Pl. sacrale berühren sich an der Linea innominata. Die „Margo pubica“ ist somit keine scharf vorspringende Leiste mehr; dieser Rand hat auch seine ventrale Lage verloren, denn beim Menschen ragt bekanntlich die Margo acetabularis (inguinalis, Eisler) an der Grenze des Pl. iliacum und Pl. glutaale am meisten ventralwärts hervor.

Von einer Trennung in grosses und kleines Becken kann bei niederen Säugern kaum die Rede sein; dort gibt es eigentlich nur ein „kleines Becken“. Das „grosse Becken“ kommt erst dort zustande, wo die Margo pubica als stumpfe Leiste erscheint, wo das Pl. iliacum sich aus seiner ursprünglichen Lage an der Aussenseite des Darmbeins entfernt und sich medialwärts wendet, so bei einigen Edentaten, bei Auchenia unter den Huftieren, in schwacher Entfaltung bei den Carnivoren, in zunehmendem Grade bei den Affen.

Vorderes oder kraniales Ende des Ilium nennt Lubsen den Teil des Knochens, der beim erwachsenen Tier kopfwärts sieht. Dieser Teil hat bei Säugetieren, je nach der Gestalt des ganzen Knochens, verschiedene Form. Wo die primitive Platte erhalten ist, wird das kraniale Ende des Ilium von einem Rande gebildet der in sagittaler Richtung verläuft und die äussere und die innere Knochenfläche gegeneinander absetzt (Kaninchen). Am regelmässig dreiseitig-prismatischen Ilium erlangt das vordere Ende die Gestalt einer dreieckigen Facette, die medialwärts an das Planum sacrale, latero-ventralwärts an das Pl. iliacum, latero-dorsalwärts an das Pl. glutaale grenzt. Wo aus dem Prisma die quere Platte hervorgeht, erscheint das kraniale Ende des

Darmbeins als transversal verlaufender Rand, an dessen dorsaler Seite sich stets das Pl. glutaale findet, während an der ventralen Seite, je nach der Art und Weise, in der die Abplattung erfolgt, das Planum iliacum (Edentaten) oder das Pl. sacrale (Wombat, Hystrix) liegt.

Bei den Formen (Karnivoren, Huftiere, Primaten), wo das Pl. iliacum eine mediale Lage zu gewinnen strebt, verändert sich auch das Verhalten des kranialen Endes. Bei den Karnivoren wo das Pl. iliacum zwar an die mediale Flucht gelangen kann, aber sich kranialwärts immer auf einen schmalen Streifen reduziert, wird der kraniale Rand durch einen sagittal verlaufenden Kamm gebildet, der lateral an das Pl. glutaale, medial an das Pl. sacrale stösst. — Die Huftiere verhalten sich hierin den Karnivoren ähnlich, nur dass hier der kraniale Rand wegen der dorsalen Konvergenz des Darmbeins mehr schräg verläuft. — Bei Halbaffen und Affen finden wir zum Teil noch dieselben Verhältnisse, zum Teil entwickelt sich hier das Verhalten wie beim Menschen. Die Crista iliaca des Menschen ist das vordere Ende, der kraniale Rand des Darmbeins, der sich lateral gegen das Planum glutaale, medial gegen das Planum iliacum, und im Niveau der Tuberositas ossis ilium gegen die Facies sacralis absetzt.

Die auf die Muskeln, besonders den M. iliacus bezüglichen Ergebnisse dieser Arbeit, welche erst die eigentlichen Beweise für die oben wiedergegebene Auffassung von Os ilium bringen, s. Muskelsystem.

Einen sehr wertvollen Beitrag zur Lehre von Carpus und Tarsus sowie von Praepollex und Praehallux der Säugetiere hat Erich Fischer (20) durch seine Untersuchungen an erwachsenen und embryonalen Hyrax (*capensis* und *syriacus*) geliefert, die er auf Anregung und unter Leitung von Kükenthal ausführte.

Im Carpus fand Fischer den von K. v. Bardeleben so genannten, bei Hyrax vergeblich gesuchten Praepollex in Gestalt einer Knorpelspange, die seitlich unten am Radiale ansetzt und längs des Carpus schräg nach unten zieht, wo sie in dem radialen Tastballen endet. In Form und Richtung ähnelt diese 4,5 mm lange, 1,8 mm breite, 0,8 mm dicke Spange sehr dem Praehallux von *Dasyus* und *Bathyergus* oder dem Praepollex von *Centetes*. Das Gebilde scheint bei Hyrax konstant zu sein, da es sich bei zwei Exemplaren beiderseits fand. (Ref. hat s. Z. die vielfach bei Säugetieren gefundenen Knorpelspangen, welche in Form und Lage dem Praepollex oder Praehallux entsprechen, nicht als solche ansprechen zu dürfen geglaubt, ehe embryologische Unter-

suchung näheren Aufschluss gab.) Verf. fand den Praepollex beim Hyrax an erwachsenen Tieren erst nachdem er ihn embryologisch festgestellt hatte. Verf. sieht mit Bardeleben und Emery in dem Praepollex und Praehallux die Spur eines radialen Strahles. Doppelt interessant ist die Persistenz des Praepollex bei Hyrax deshalb, weil hier der „erste“ Finger, also der Daumen, funktionslos geworden ist.

Ausser dem Praepollex fand Fischer bei Hyraxembryonen noch ein zweites Centrale an der Hand, und zwar an derselben Stelle, wo es bei Centetes und bei Theriodesmus phylarchus (aus der Trias von Südafrika) liegt, wo es Ref. als solches erkannte.

Beim Embryo von Hyrax stellte Fischer das Auftreten eines Praehallux fest, der aber hier bereits in Rückbildung begriffen ist.

Über das Os trigonum (Bardeleben) und sein Homologon im Carpus macht Giovanni Perna (52) interessante Mitteilungen. Er geht von einem Fall aus, wo das vom Ref. 1882 als typischer Bestandteil des Tarsus entdeckte Os trigonum beiderseits und besonders links in ansehnlicher Grösse isoliert vorhanden war: 27:17 mm, rechts 21:11. An demselben Individuum fand Perna an beiden Händen, links wiederum besser ausgebildet als rechts, eine ungewöhnlich starke Leiste oder Crista am Os triquetrum (pyramidale), die Perna als Homologon des Os trigonum auffasst. Ontogenetische Untersuchungen zeigten dann eine getrennte Anlage dieses Knochenteiles beim menschlichen Embryo. Wie es Bardeleben bereits angegeben hat, entsteht und besteht sonach das Triquetrum der Hand aus zwei Elementen, die gewöhnlich zu einem Knochen verschmelzen. Das ulnare, von Perna dem Trigonum verglichene Element bildet dann die Leiste, welche meist wenig hervortritt und deswegen bisher wenig beachtet worden ist. — Wie am Trigonum das Lig. talo-fibulare posticum, so inseriert an der Leiste des Triquetrum das Lig. triangulare carpi. Dieses hängt bekanntlich mit dem Meniscus zusammen.

III.

Muskelsystem und Mechanik.

1903.

Von

Karl von Bardeleben, Jena.

Literatur 1903:

1. Alezais, Le fléchisseur perforant des doigts chez les mammifères. Bibliogr. anat. T. 12, p. 68—69.
2. Derselbe, Le fléchisseur superficiel des doigts chez les chats. Compt. rend. Soc. Biol. T. 55. Nr. 15. p. 556—557. (Réun. Biol. Marseille.)
3. Derselbe, Les fléchisseurs des doigts chez les mammifères. Compt. rend. Assoc. franc. pour l'Avanc. d. Sc. Montauban. 1902. Partie 2. Paris 1903. p. 727—729.
4. Derselbe, Le fléchisseur perforant des doigts. 4 Fig. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. Année 39. Nr. 2. p. 166—175.
5. Andrew. Charles, The height of the diaphragm in relation to the position of certain abdominal viscera. Lancet. 1903. Vol. 1. Nr. 4151. p. 790—792. 3 Fig.
6. Anthony, R., De l'action morphogénique des muscles crotaphytes sur le crâne et le cerveau des Carnassiers et des Primates. Compt. Rend. Acad. d. Sc. T. 137. Nr. 21. p. 881—883.
7. Derselbe, Introduction à l'étude expérimentale de la morphogenie. Modifications crâniennes dues à l'ablation d'un crotaphyte chez le chien et considération sur le rôle morphogénétique de ce muscle. 11 Fig. Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. Sér. 5. T. 4. Fasc. 2. p. 119—145.
8. Athabegian, Lewon, Über die Lage der Achillessehne bei verschiedenen Fussstellungen und bei Kontraktion der Wadenmuskulatur. 25 Fig. u. 12 Tab. Arch. f. Orthopäd. Mechanother. u. Unfallchir. Bd. 1. H. 2. p. 183—209.
9. Bardeen, Charles Russell, Variations in the internal Architecture of the M. obliquus abdominis externus in certain Mammals. 5 Fig. Anat. Anz. Bd. 23. Nr. 10/11. p. 241—249.
10. Baum und Kirsten, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Ohrmuskulatur verschiedener Säugetiere. 14 Fig. Anat. Anz. Bd. 24. Nr. 2/3. S. 33—74.
11. Bertelli, D., Lo sviluppo del diaframma nella Testudo graeca. Nota preventiva. Monit. zool. Ital. Anno 14. Nr. 1. p. 5—6.

12. Bradley, O. Charnock, The Muscles of Mastication and the Movements of the Skull in Lacertilia. 1 Taf. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ont. d. Tiere. Bd. 18. H. 4. p. 475—488.
13. Brugsch, Theodor, Die Entwicklung des Ligamentum caudale beim Menschen. Diss. med. Leipzig, Juni 1903.
14. Bryce, Thomas H., Note of a Case in which the „Deep Accessory Peroneal“ Nerve (Ruge) supplied the Extensor Brevis Digitorum Peris on both Sides in the Subject. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 38. P. I. Proceed. Anatom. Soc. of Great Britain and Ireland. p. LXXIX u. LXXX. (Juni 1903.)
15. Bühler, A., Morphologie des M. adductor magnus u. Adduktorenschlitz beim Menschen. 16 Fig. Gegenbaurs Morphol. Jahrb. Bd. 32. H. 1. S. 1—20.
16. Cabibbe, G., Sopra una rara anomalia simmetrica dei flessori del piede riscontrata in un pazzo. Atti Accad. Fisiocritici Siena. Ser. 4. Vol. 14. Anno accad. 211. (1902.) Nr. 8. p. 553—559.
17. Cabibbe, G., Note anatomiche sulle aponevrosi della regione ascellare e sul legamento del Gerdy. 1 Taf. Atti Accad. Fisiocritici Siena. Ser. 4. Vol. 14. Anno accad. 211. (1902.) Nr. 8/5. p. 133—150.
18. Chaine, J., Note sur le stylo-hyoïdien de la Gazella dorcas (Gazella dorcas, Pall). Considérations générales sur ce muscle. Procès-verbaux des séances de la Soc. des Sc. phys. et nat. de Bordeaux. 8 janv. 1903. (2 p.)
19. Derselbe, Observations sur le développement phylogénique du digastrique. Procès-verbaux des séances de la Soc. des Sc. phys. et nat. de Bordeaux. 22. janv. 1903. (4 p.)
20. Derselbe, Sur la signification morphologique de certain muscle rudimentaire des mammifères. Compt. Rend. Soc. Biol. Paris. P. 55. Nr. 5. p. 205—206. (Réun. biol. Bordeaux.)
21. Derselbe, Remarques sur la morphologie générale des muscles. Compt. Rend. Acad. Sc. T. 136. Nr. 13. p. 822—824.
22. Derselbe, Considérations sur la constitution musculaire de la region sus-hyoïdienne chez les vertébrés en général. Annales des sciences nat. Zool. 8 S. T. 16. p. 375—382. (Abermalige Zusammenfassung der Ergebnisse der in früheren Berichten referierten Arbeiten, mit schematischen Figuren von Querschnitten und Längsschnitten der Regio suprahyoidea beim Säuger, Vogel, Reptilien, Amphibien).
23. Derselbe, Relations du digastrique. Bibliog. anat. T. 12. Fasc. 4. p. 143—146.
24. Derselbe, Simples remarques anatomiques sur la formation tendineuse du déprimeur de la mâchoire inférieure des oiseaux. Compt. rend. Soc. Biol. T. 55. 1903. Nr. 25. p. 987—988. (Réun. biol. Bordeaux.)
25. Derselbe, Connexions particulières du sterno-hyoïdien et du stylo-hyoïdien chez un girafe. Procès-verb. d. séances de la Soc. d. Sc. phys. et nat. de Bordeaux. (sé du 11 june 1903).
26. Derselbe, Observations sur le muscle transverse de l'hyoïde des Batraciens. Ebenda. 23 juillet 1903.
27. Demoor, Jean, La plasticité organique du muscle, de l'os et de l'articulation. Etude expérimentale sur les modifications produites dans les muscles et dans les os par les excitations fonctionnelles. 4 Taf. u. Fig. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique. Sér. 4. T. 17. Nr. 3/4. p. 189—226.
28. Drüner, Über die Muskulatur der Visceralbogen der Urodelen. Verhandl. Anat. Gesellsch. 17. Vers. Heidelberg 1903. S. 142—144.
29. Derselbe, Über die Muskulatur des Visceralskeletes der Urodelen. 16 Fig. Anat. Anz. Bd. 23. Nr. 22. S. 545—571.
30. Favaro, Giuseppe, Intorno ai muscoli dorsali dei Lacertidi. 2 Fig. Monit. Zool. Ital. Anno 14. Nr. 2. p. 28—33.

31. Derselbe, Sopra lo sviluppo dei muscoli ventrali del tronco nei Cheloni. 4 Fig. Monit. Zool. Ital. Anno 14. Nr. 5. p. 102—110.
32. Derselbe, Ricerche intorno allo sviluppo dei muscoli dorsali laterali e prevertebrali negli amnioti. 3 Taf. Arch. Ital. di Anat. e di Embriol. Vol. 2. Fasc. 2. p. 518—577.
33. Féré, Ch., Note sur les variétés de l'amplitude et de la direction de quelques mouvements du membre supérieur. 2 Taf. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. Année 39. Nr. 4. p. 341—352.
34. Fischer, Eugen, Beeinflusst der M. genioglossus durch seine Funktion beim Sprechen den Bau des Unterkiefers? Anat. Anz. Bd 23. Nr. 2/3. S. 33—37. 1 Taf.
35. Fischer, Otto, Physiologische Mechanik. Physikalische Zeitschr. 4. Jahrg. Nr. 26b. S. 782—789.
36. Derselbe, Der Gang des Menschen. Teil 5. Die Kinematik der Beinschwingungen. 5 Taf. u. 8 Fig. Abhandl. d. K. S. Ges. d. Wissensch., math.-phys. Kl. Bd. 28. Nr. 5.
37. Forster, Andreas, Kurzer Bericht über das Muskelsystem eines Papua-Neugeborenen. Anat. Anz. Bd. 24. Nr. 7. S. 183—186.
38. Derselbe, Die Insertion des Musculus semimembranosus. Eine vergleichend-anatomische Betrachtung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 257—320. 2 Taf. u. 1 Fig.
39. Frazer, J. Ernest, The Lower Cervical Fasciae. Journ. of Anat. u. Physiol. Vol. 38. N. S. Vol. 18. P. I. p. 52—64. 3 Fig.
40. Fürst, Carl M., Der Musculus popliteus und seine Sehne. Über ihre Entwicklung und über einige damit zusammenhängende Bildungen. Mit 9 Taf. u. 93 Textfig. Lund 1903. S.-A. aus Kongl. Fysiogr. Sällskopets Handl. Bd. 14. 134 S. 4°.
41. Gehry, K., Neue Beiträge zur Geschichte des Achselbogens des Menschen, eines Rudimentes des Panniculus carnosus der Mammalier. 2 Fig. Gegenbaurs Morph. Jahrb. Bd. 31. H. 2/3. S. 446—452.
42. Gérard, G., Le muscle anconé de l'homme. 1 Fig. Bibliogr. Anat. T. 12. Fasc. 6. p. 217—234.
43. v. Gössnitz, Wolff, Sechs Fälle von linksseitigen Zwerchfelldefekt. Jen. Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 38. N. F. 31. 13 Fig. Auch Diss. med. Jena. 55 S.
44. Grandis, V., Sur une méthode pour calculer l'énergie totale développée par le muscle durant la contraction au moyen de l'ergographe. Arch. italiennes de Biologie. T. 38. f. 3. p. 337—368.
45. Grönroos, Hjalmar, Die Musculi biceps brachii u. latissimo-condyloideus bei der Affengattung Hylobates im Vergleich mit den entsprechenden Gebilden der Anthropoiden und des Menschen. 3 Taf. Anh. z. d. Abhandl. d. K. Preuss. Akad. Wiss. Berlin. 1903. Phys.-math. Kl. Sep. Berlin. Reimer. 102 S. 4°.
46. Haack, Karl, Vergleichende Untersuchungen über die Muskulatur der Gliedmassen und des Stammes bei der Katze, dem Hasen und dem Kaninchen. 3 Taf. Berlin. Parey. — Auch Diss. philos. Bern.
47. v. Haffner, Herbert, Eine seltene doppelseitige Anomalie des Trapeziums. 1 Taf. Internat. Zeitschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 20. H. 7/9. S. 313—325.
48. Hall, H. S., Complete Absence of the Superficial Flexors of the Thumb and Concurrent Muscular Anomalies. 1 Taf. Journ. of Anat. und Physiol. Vol. 37. N. S. Vol. 17. P. 3. p. 287—289.
49. Harriehausen, Zur Kasuistik der Pektoralisdefekte. Diss. med. Göttingen. 35 S. 8°.
50. Harrison, Ross G., On the Differentiation of Muscular Tissues when removed from the Influence of the Nervous System. American Journ. of Anat. Vol. 2. Nr. 2. p. IV—VI. (Proc. Assoc. Amer. Anat. 1902.)
51. von der Hellen, Eduard, Beitrag zur Anatomie des Zwerchfelles: das Centrum tendineum. 8 Fig. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 6. H. 1. S. 151—181. — Auch Diss. med. Strassburg.

52. Hogge, Albert, Muscles sphincter uro-génital et sphincter rectal. *Compt. rend. de l'Assoc. des Anat. Sess. 5. Liège 1903.* p. 157—161.
53. Huntington, G. S., The Derivation and Significance of certain supernumerary Muscles of the Pectoral Region. *Americ. Journ. of Anat. Vol. 2. Nr. 2. p. XII—XIV.* (Proc. Assoc. Americ. Anat. 1902.)
54. Derselbe, Present Problems of Myological Research and the Significance and Classification of Muscular Variations. 7 Taf. *Amer. Journ. of Anat. Vol. 2. Nr. 2. p. 157—175.*
55. Jamieson, Edward B., A Description of some Anomalies in Nerves arising from the Lumbar Plexus of a Foetus, and of the Bilaminar Musculus Pectineus found in the same Foetus; with a Study of the Variations and Relation to Nerve Supply in Man and some other Mamals. 2 Fig. *Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 37. N. S. Vol. 17. P. 3. p. 266—286.* (Pectineus zerfällt in zwei Muskeln, einer wird vom Nerv. femoralis, der andere vom Nerv. obturatorius versorgt.)
56. Koganeŷ, Arai und Shikinami, Varietäten-Statistik der Muskeln in Japan. Mitteilungen der med. Gesellsch. zu Tokio. Bd. 17. 1903.
57. Lickley, J., Dunlop, The Influence of the Patella in Extension of the Knee Joint. *Journal of Anat. Vol. 38. P. I. p. 68—70.*
58. Lubsen, J., (Nzn), Untersuchungen zur vergleichenden Segmental-Anatomie. *Petrus Camper. Dl. II. Af. 1. S. 44—134.* 28 Fig.
59. Derselbe, Zur Morphologie des Ilium bei Säugern. *Petrus Camper. Dl. II. Af. 3. S. 289—314.*
60. Mc. Murich, J. Playfair, The Phylogeny of the Forearm Flexors. 13 Fig. *Amer. Journ. of Anat. Vol. 2. Nr. 2. p. 177—209.*
61. Derselbe, The Phylogeny of the Palmar Musculature. 11 Fig. *Ebenda, Nr. 4. p. 463—500.*
62. Merkel, Fr., Bemerkungen über die Fascien und Venen des männlichen Beckens. *Nachr. d. K. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen. Math.-physik. Kl. 13. Juni 1903. H. 8. 7 S.*
63. Michaelis, Paul, Beiträge zur vergleichenden Myologie des *Cynocephalus babuin*, *Simia satyrus*, *Troglodytes niger*. 7 Fig. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1903. H. 2/4. S. 205—256.*
64. Möller, Jörgen u. Fischer, J. F., Über die Wirkung der *Mm. cricothyreoideus* und *thyreo-arytaenoideus internus*. 1 Taf. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15. H. 1. S. 72—76.*
65. Mouret, J. et Rouvière, H., Étude sur le muscle péristaphylin interne. 3 Fig. 14 pp. *Bordeaux u. Paris. (Oct., Déc.) 1903.*
66. Muskat, G., Über einen Fall von abnorm beweglicher Bauchmuskulatur. *Zentralbl. f. Chir. Jahrg. 30. Nr. 36. Ber. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1903. S. 64—65.*
67. Neumann, E., Über die vermeintliche Abhängigkeit der Entstehung der Muskeln von den sensiblen Nerven. *Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organ. Bd. 16. H. 4. 642—650.*
68. Nicolaŷ, C., Un nouveau muscle de l'oeil. (*Musculus papillae optici*.) *Ann. d'Oculistique. Nov. 1902. Paris.*
69. Orrù, Efisio, Osservazione morfologiche sui muscoli spinali posteriori. Sperimentale. (*Archivio di Biologia normale e patologica.*) Anno 58 fasc. 4. p. 435—448.
70. Pardi, F., Il significato dei muscoli subcostales. *Ricerche anatomo-comparative.* 1 Taf. *Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. 2. Fasc. 1. p. 164—177.*
71. Parnabò, V., Di tre anomalie muscolari dell' arto toracico. (*M. piccolo rotondo e M. bicipite*.) 1 Fig. *Boll. Soc. zool. Ital. Anno 11. Ser. 2. Vol. 3. Fasc. 1/3. S. 85—107.*
72. Parsons, F. G., On the Obturator Tertius Muscle of Ungulates. *Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 37. N. S. Vol. 17. P. 3. S. XLI—XLII.* (Proc. Anat. Soc. Great Britain and Ireland.)

73. Pearl, Raymond, On two Cases of muscular Abnormality in the Cat. Biological Bulletin. Vol. 5. Nr. 6. Nov. 1903. p. 336—341.
74. Pès-Larrive, Cyprien, Le Fascia superficialis. Toulouse. Imprim. Lagarde et Sebille. 1903. 71 p. 1 Taf. Dissert. med.
75. Reiser, Emil, Vergleichende Untersuchungen über die Skelettmuskulatur vom Hirsch, Reh, Schaf und Ziege. 4 Taf. Berlin. Parey III. 42 S. — Auch Diss. philos. Bern.
76. Rouvière, H., Contribution à l'étude des insertions postérieures des muscles de l'oeil. Nouveau Montpellier médical. F. 10. 12 pp. 3 Taf.
77. Derselbe, Des connexions du pericarde avec le diaphragme. Comptes rendus de l'Association des Anatomistes, V^e session, Liège 1903. p. 162—169. 3 Fig.
78. Ruffini, A., Alcuni casi di spostamento in alto del tendine intermedio del m. digastrico, in relazione al triangolo ipoglosso-joideo o di Hueter. 1 Fig. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. 2. Fasc. 1. p. 59—65.
79. von Saar, Günther, Freiherr, Zur vergleichenden Anatomie der Brustmuskeln und des Deltamuskels. 2 Taf. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1903. H. 2/4. S. 153—204.
80. Schein, Moriz, Die Entwicklung der Haare in der Axilla und der angeborene Defekt der Brustmuskeln. Med. Blätter. Jahrg. 26. Nr. 11. S. 176—178.
81. Schmidt, Friedo, Die Muskulatur der Branchiobdella parasita. 1 Taf. 31 Fig. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 75. H. 4. S. 596—705.
82. Schmidt, Georg, Die anatomische Gestaltung des Kniestreckapparates beim Menschen. 1 Taf. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1903. H. 2/4. S. 101—121.
83. Spengemann, Karl, Das typische Verhalten und die häufigsten Varietäten des M. extensor digiti V. proprius des Menschen. Diss. med. Rostock. 28 S. 1 Taf. 8°. 1903.
84. Tobler, L., Der Achselbogen des Menschen, ein Rudiment des Panniculus carnosus der Mammalier. Gegenbaurs Morpholog. Jahrb. Bd. 30. S. 453—507. 27 Fig. (Oktober 1902.)
85. Treves, Z., Sur le moment de rotation du muscle fléchisseur superficiel du doigt médium relativement à l'articulation interphalangienne. Arch. Ital. de Biol. Vol. 38. p. 369—382.
86. Triepel, H., Der Querschnittsquotient des Muskels und seine biologische Bedeutung. 2 Fig. Anat. Hefte, Abt. 1. Arb. a. anat. Inst. Jahrg. 69. (Bd. 22. H. 2). S. 249—305.
87. Urso, G., Sopra una anomalia dei muscoli della gamba. Gazz. d. Ospedali. Anno 24. No. 2. 18 S.
88. Valenti, G., Sopra le prime fasi di sviluppo della muscolatura degli arti caudali dell' Amblystoma (Axolotl). Mem. de R. Accad. d. Sc. in Bologna. S. V. T. IX. 1902.
89. Derselbe, Sopra le prime fasi di sviluppo della muscolatura degli arti cefalici nell' Amblystoma (Axolotl). 2 Taf. Arch. ital. di Anat. e di Embryol. Vol. 2. F. 1. p. 272—280.
90. Walkhoff, O., Die menschliche Sprache in ihrer Bedeutung für die funktionelle Gestalt des Unterkiefers. Anat. Anz. Bd. 24. Nr. 5/6. S. 129—139.
91. *Wikström, A., Über den Bau und die Innervation der Myomeren bei den Petromyzonten u. Myxinoiden. Förhandl. v. nord. naturforsk. och. läkaremötet i Helsingfors, Juli 1902. Sekt. f. Zool. Helsingfors 1903. p. 12—15.

1. Allgemeines.

Demoor (27) stellte Versuche an über den Einfluss, den funktionelle Reize während der Entwicklung auf die Länge der Muskelfasern haben, ferner über die Beziehungen zwischen den sehnigen und den kontraktile Teilen des Muskels, sowie über das Verhalten der Gelenke und der Knochen. Es galt festzustellen, ob die neuen mechanischen Bedingungen nach Lageveränderung der Sehne imstande sind, das kontraktile System zu verändern, und ob die morphologischen und funktionellen Variationen des Muskels auf den Knochen und die Gelenke einwirken. Zu diesem Behufe wurde (unter aseptischen Kautelen) bei Kaninchen von zwei und Hunden von drei Wochen, die Tuberositas calcanei ganz oder teilweise entfernt und die Muskelsehnen an andere Stellen gebracht. Die Tiere, deren Verletzungen schnell heilten, wurden zu Gehbewegungen veranlasst und 6—8 Wochen später getötet. —

Die Ergebnisse entsprachen den allgemeinen Gesetzen der Anpassung an veränderte Bedingungen. Wenn der Ansatz der Sehne örtlich verändert wird, muss der Muskel Ausmass und Stärke seiner Kontraktionen verändern, wenn keine Beeinträchtigung in den Bewegungen der Gliedmassen eintreten soll. Der Funktionswechsel bedingt neue Reize für die Bestandteile des Muskels, die darauf sofort reagieren und sich verändern. Bleibt die Kontraktion des Muskels unvollständig, so wird die quergestreifte Faser kürzer; wenn in ein- und demselben Muskel die Einheiten durch neue Bedingungen beeinflusst werden, so variieren sie unabhängig voneinander und passen sich einzeln den neuen Funktionen an. Wenn die durch die Kontraktion entwickelte Kraft sich vermehren soll, treten neue Beziehungen zwischen den quergestreiften Fasern und dem sehnigen Abschnitt auf, die jene verlängert: die gefiederte Anordnung der kontraktile Substanz steigert sich z. B. beim Plantaris und Gastrocnemius-Soleus. —

Der Muskel entspricht also in seinem inneren Aufbau den funktionellen Zuständen, deren Sitz er ist, er passt seine Form (Morphologie) den besonderen Eigentümlichkeiten der von ihm zu leistenden Arbeit an. Gewöhnt sich der Muskel an eine bestimmte Art von Zusammenziehungen, so führt er diese leicht aus, wird aber unfähig zu anderen Leistungen. Zieht er sich immer nur unvollständig und stark zusammen, so ist er bald nicht mehr imstande eine vollständige und ausgedehnte Bewegung im Gelenk hervorzubringen.

Hierher gehört zum Teil die bei der unteren Extremität referierte Abhandlung von Lubsen (58) über Segmental-Anatomie (s. u.).

Die Muskel-Varietäten teilt Huntington (54) in drei Gruppen ein: a) zufällige, — b) progressive, — c) atavistische. Eine spezielle vergleichend-anatomische Untersuchung hat Huntington über die atavistischen Varietäten der Pectoralisgruppe und das Verhalten dieser Muskeln bei Primaten ausgeführt. Er unterscheidet hier drei Typen, den primitiven, den intermediären oder mittleren und den sekundären. I. Primitiver Typus. Erstes Beispiel: *Hapale jacchus*. Zwei Schichten, eine oberflächliche und eine tiefe, sind vorhanden. Erstere besteht aus einer kranialen und einer kaudalen Portion, entsprechend der *Portio sternocostalis* und *P. abdominalis* des *Pectoralis major* des Menschen. — Zweites Beispiel: *Nycticebus tardigradus*. Hier sind die Schichten weniger vollständig differenziert, ferner ist ein Achselbogenmuskel vorhanden (vergl. Tobler und Gehry) und die Abdominalportion stark reduziert. —

Intermediärer Typus, z. B. *Cynocephalus anubis*. Vollständige Differenzierung von *Pectoralis major* und *minor*, scharfe Individualisierung der Muskeln, — Achselbogenmuskel mit dem *Latissimus* in Zusammenhang. *Pectoralis minor* entspringt wesentlich vom Brustbein, hat aber schon Fasern von oberen Rippenknorpeln. Kein klavikularer *Pectoralis*. — Bei anderen *Cynomorpha* behält der *Pectoralis minor* primitiveren Habitus. — III. Sekundärer Typus: Mensch und Anthropoiden. Weitere Differenzierung der Muskelindividuen; Ausdehnung des *Pectoralis major* auf das Schlüsselbein; Reduktion der Klavikularportion des *Deltoides*; Wanderung der Insertion des *Pectoralis minor* vom Humerus nach dem *Proc. coracoides*; vollständige Trennung des *Pectoralis minor* und des *Pect. abdominalis* an der Insertion; Reduktion des letzteren, Anlehnung an den *Pectoralis major*; Reduktion des *Pectoralis minor*; laterale Wanderung seiner Ursprünge auf die Rippen; grössere Ausbreitung des *Pectoralis major* am Brustbein und an den Rippenknorpeln; Reduktion des Hautmuskels, Verschwinden des muskulösen Achselbogens als normalen Muskels. —

Die „atavistischen“ oder reversiven Muskel-Varietäten teilt Huntington nochmals ein in archaische, progonale und atavistische s. s. oder atavale, je nachdem sie nur bei niederen Wirbeltieren, bei anderen Ordnungen oder bei anderen Spezies derselben Ordnung vorkommen. (Vergl. Le Double, Ref.)

2. Rumpfmuskeln.

Auf Grund von eigenen Untersuchungen einer Reihe von angeborenen linksseitigen Zwerchfelldefekten und des kritischen Studiums der sehr umfangreichen Literatur dieser Defekte kommt Wolff von Gössnitz (43), über dessen grössere Zwerchfells-Arbeit an dieser Stelle (Lit. 1901) berichtet wurde, zu dem Ergebnis, dass die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit besteht, diese Defekte als Bildungshemmungen („Hemmungsbildung“) aufzufassen. Unter dieser Voraussetzung kann man verschiedene Grade des Defektes unterscheiden und auf eine Hemmung der Entwicklung in bestimmten Zeiträumen zurückführen. Gössnitz unterscheidet drei Grade des Defektes: I. Grad: kleiner Defekt hinten, in der Gegend des Foramen Bochdaleki; II. Grad: grösserer Defekt hinten und seitlich: restierende vordere Sichel (Halbmond); Lumbalteil wenig verschmälert; — III. Grad: Grosser Defekt hinten und seitlich: restierende vordere Sichel (Halbmond); Lumbalteil defekt. Die vergleichende Anatomie lehrt, dass am For. Bochdaleki Rippen- und Lendenteil des Zwerchfells aneinandergrenzen; hier aber, an der jüngsten oder der „Schlussstelle“ des Zwerchfells setzen die Defekte ein. In dem nächst höheren Stadium werden immer weitere Ursprungsstellen des Zwerchfells an der seitlichen Brustwand nach vorn zu in den Defekt hineinbezogen; die Seitenpfeiler des Lumbalteiles kommen ebenfalls nicht zur Entwicklung — und in den stärksten Graden befindet sich nur in der Medianlinie ein vom Brustbein zur Wirbelsäule verlaufender Rest der Muskulatur. Schliesslich führt die Reduktion des Zwerchfells auf ein ventrales mittleres Stück zurück. — Das Fortschreiten des Defektes geht zugleich entsprechend der in der intramuskulären Nervenausbreitung gekennzeichneten Ausbildung des ganzen Zwerchfells von statten: der ältere ventrale Abschnitt bleibt am längsten erhalten.

So lehren die ontogenetischen Befunde und die Untersuchungen der Defekte des Zwerchfells übereinstimmend, dass die erste Anlage des Zwerchfells ventral auf beiden Seiten der Mittellinie liegt, dass alle weitere Bildung von hier ihren Ausgang nimmt, dass jedoch der letzte Abschluss (Verschluss) hinten und lateral stattfindet.

Über das Zwerchfell und zwar über dessen Centrum tendineum verdanken wir eine Bereicherung unserer Kenntnisse einer Untersuchung von Eduard von der Hellen (51) in Strassburg. Bekannt-

lich kommen hier beim Menschen häufig Muskelfasern vor, von deren Ausbreitung und Richtung von der Hellen zu neuen Ergebnissen kam. — Was zunächst die Ausdehnung und Gestalt des sehnigen Abschnittes des Zwerchfells (Mensch) betrifft, so bestätigte von der Hellen frühere Angaben, nach denen das Centrum tendineum beim Kinde erheblich kleiner ist, als beim Erwachsenen. — Ferner fanden sich hier einige, bisher übersehene oder doch nicht beschriebene Öffnungen, die bis zu 14 mm lang und bis zu 4 mm breit sein können; sie liegen zum Teil ventral vom Foramen venae cavae, zum Teil im linken Teil des mittleren Lappens und dienen Gefässen und Nerven zum Durchtritt. Es handelt sich, wie die Richtung der begrenzenden Fasern zeigt, um präformierte Öffnungen. — Die Struktur des Centrum tendineum ist eine ziemlich komplizierte; sie hängt ab von dem Verlauf der Muskelfasern des Zwerchfells, der sich in die einzelnen Sehnenbündel fortsetzt. Das Vorkommen von Muskelfasern im oder auf (Brust- oder Bauchfläche) dem Centrum tendineum ist häufiger als man bisher annahm. Auf 45 Fälle fand Verf. es nicht weniger als 18 mal, d. h. in 40%. Diese überzähligen Muskelbündel werden stets vom N. phrenicus versorgt. — Das Lebensalter hat, wie es scheint, keinen Einfluss auf die Ausbildung dieser Muskelbündel, — mit anderen Worten: es sind angeborene Bildungen. Trotz vieler individueller Variationen kann man folgendes feststellen. Muskelfasern kommen am (im) Centrum tendineum vor: 1. auf dem rechten Sehnenlappen in der Nähe des Foramen venae cavae, rechts von ihm, in sagittaler oder in schräger Richtung, ferner in der Mitte des hinteren Randes (sagittal); sowie auf dem Endabschnitt (transversal); — 2. dorsal vom Foramen venae, transversal; — 3) ventral von diesem Loche, meist transversal; — 4. auf dem ventralen Sehnenlappen, am linken oder am rechten Rande (transversal) oder auf der Mitte (sagittal), auch am hinteren Rande (transversal); — 5) auf dem ventralen und linken Sehnenlappen, quer; — 6. auf dem linken Sehnenlappen, entlang dem hinteren Rande, quer. — Fassen wir das Obige kurz zusammen, so können wir sagen: im Centrum tendineum kommen zwei Hauptarten von Muskeln vor, eine in antero-posteriorer (sagittaler) Richtung, die sich sowohl auf der Bauch- wie auf der Brustseite des Zwerchfells findet, — und zwar vorzugsweise rechts vom Foramen quadrilaterum, — die anderen fast ausschliesslich auf der Bauchseite hauptsächlich am linken Rande des ventralen Sehnenlappens in transversaler Richtung. — Von einer dritten oder Zwischenform der schrägen Muskeln verläuft wenigstens eine Sehne in sagittaler Richtung. — Die transversalen Muskeln zeigen ein weniger regelmässiges

Verhalten zu den sie kreuzenden Nervenästen. Dagegen finden sie sich fast ausschliesslich dort, wo Arterien zwischen Haupt- und transversalen Sehnenfasern zu liegen kommen. Entweder überbrückt der Muskelbauch selbst oder aber seine Endsehne die Arterie. Diese transversalen Muskelfasern betrachtet von der Hellen als „Entspanner“ des Centrums und schreibt ihnen eine Wirkung auf die Blutgefässe zu.

Die neuerdings viel behandelten überzähligen Muskeln der Brustgegend bei Primaten teilt George S. Huntington (53) folgendermassen ein: A. Oberflächlich vom Pectoralis major gelegene: 1. Sternalis; 2. Infraclavicularis. — B. Tiefere Muskeln, zwischen Pectoralis major und minor: 1. Chondrocoracoideus ventralis (Pectoralis minimus); — 2. Tensor semivaginae articulationis humeroscapularis (Gruber); — 3. einige Formen des Praeclavicularis. — Für die Ursachen und die Bedeutung dieser Abweichungen kommt folgendes in Betracht: erstens die Beziehungen zwischen den variablen Muskeln und gleichzeitigen Defekten in der Schicht des Pectoralis major, besonders das Verhalten der Varietät als atypisch verlagelter Teil dieses Muskels; — zweitens die Innervation dieser Varietät; — drittens der eigentümliche Entwicklungstypus der Pectoralisgruppe (Mall und Lewis), sowie die Entwicklung und Vereinigung des Sternal skelets bei der Bildung der vorderen Brustwand; — viertens die atypische Teilung der Ekto- und der Entopectoralis, mit dem Ergebnis des Auftretens von überzähligen intermediären Musculi pectorales; — fünftens die Möglichkeit, dass einige oberflächliche pectorale Bündel als Reste des Panniculus (thoraco-humeralis) zu deuten sind. — Huntington kommt nun zu folgenden Ergebnissen. 1. Die zur oberflächlichen wie zur tiefen Gruppe gehörigen Muskeln kommen häufig zusammen mit Defekten in der Schicht des Pectoralis major vor; — 2. die Innervation aller (? Ref.) hier in Betracht kommenden Muskeln geschieht „wahrscheinlich“ durch Äste der N. thoracici anteriores; — 3. die oberflächliche Gruppe entwickelt sich infolge ontogenetischer Störungen bei der Wanderung der Pectoralismasse und kann auch durch mangel- oder fehlerhafte Entwicklung beim Verschlusse der vorderen Brustwand entstehen. Die von Eisler als wesentlicher Faktor bei der Entstehung des Sternalis betrachtete atypische Erweiterung der Interkostalräume ist durchaus nicht immer vorhanden. — 4. Gewisse Fälle von Sternalis, die mit unzweifelhaften Hautmuskelresten kombiniert vorkommen, könnten als Rückschlag des Hautmuskels gedeutet werden. Wahrscheinlicher aber kann man sie auf das Zusammen treffen verschiedener Faktoren beziehen. — 5. Das Auftreten von Mus-

keln der tiefen Gruppe führt Huntington auf eine fehlerhafte Teilung der Pectoralissmasse zurück.

Der muskulöse Achselbogen oder der Achselbogenmuskel kommt bekanntlich beim Menschen häufig als Varietät vor, gewöhnlich im Zusammenhang mit dem *M. latissimus dorsi*. In einer unter G. Ruge in Zürich entstandenen Arbeit von Tobler (84) wird nun durch vergleichend-anatomische Untersuchungen endgültig nachgewiesen, dass der Muskel aus der Hautmuskulatur der Säugetiere abzuleiten ist. — Gegenüber den Monotremen ist die Rumpf-Hautmuskulatur beim Känguruh bereits merklich vereinfacht und reduziert. Das Hautmuskelgebiet des Stammes bildet eine einfache, überall leicht abgrenzbare Lage. Von den dorsalen Teilen dieser Muskulatur sind die kranialen die stärksten. Bemerkenswert ist besonders die enge Verbindung zwischen der dorso-humeralen Portion am Arme mit der Abdominalportion des *Pectoralis major* und der Übergang von Fasern in die Armfascie. — Bei den Primaten zeigt bekanntlich die Hautmuskulatur die verschiedensten Grade der Reduktion. Bei den Cynocephaliden ist sie ziemlich ausgedehnt, aber in einzelnen peripheren Teilen sehr schwach. Die mit dem Humerus verbundene Portion bildet die Hauptmasse des Muskels und reicht bis zur dorsalen Mittellinie und Leistenbeuge. Es kommen Fasern vor, die als Rest einer humero-abdominalen Schicht erscheinen. Einzelne vordere Grenzfaser sind ebenfalls ohne Skelettbefestigung; sie strahlen, von der Leistenbeuge kommend, gegen die Brust aus und erinnern so an die thoraco-abdominalen Fasern bei Monotremen und Beuteltieren. Die Insertion findet an der Fascie des Oberarms statt und lässt sich zum Teil mit dieser zur *Crista pectoralis* oder zur Sehne des *M. pectoralis major* verfolgen. Auch die abdominale Portion des *Pectoralis* hängt an der Insertion mit dem Hautmuskel zusammen. — Einen Schritt weiter ist die Rückbildung bei Makaken gegangen. Auch hier sind noch Beziehungen zwischen *Pectoralis*, Oberarmfascie und Hautmuskel vorhanden. — Die verschiedensten Grade der Rückbildung zeigt der Hautmuskel bei Cercopitheken. Es kommt hier zur Bildung einer muskelfreien Zone in der Leibesmitte, sodann zu einem Einschrumpfen der noch erhaltenen Teile nach oben und unten. Die Fascieninsertion am Arme teilt der Hautmuskel mit der abdominalen Portion des *Pectoralis major*, mit deren Fasern die des Hautmuskels sich berühren und kreuzen können. — Auch bei Inuus besteht der Hautmuskel aus zwei getrennten Abschnitten. Der kraniale ist dreieckig, mit der Spitze nach dem Humerus, die Basis bilden die unter

der Axilla an der seitlichen Thoraxwand ausstrahlenden Fasern. Die kleine Sehne breitet sich platt-dreieckig aus und schliesst sich der tiefen Portion des Pectoralis major an. Innervation vom Cervicalis VIII. Die scheinbar an der Versorgung des Muskels sich beteiligenden Äste von drei Interkostalnerven gehen sämtlich durch den Muskel hindurch (wohl sensibel? Ref.) oder verzweigen sich in ihm, ohne in die Fasern einzutreten (wohl vasomotorisch? Ref.). — Bei *Hylobates leuciscus*, Orang und Schimpanse entdeckte Verf. nichts von hierher gehörigen Hautmuskeln.

Der kraniale Hautmuskelteil ist überhaupt bei Primaten im Zustande stärkster Rückbildung, nur noch ein unausgeprägter Muskelzipfel, der auf dem Latissimus dorsi liegend oder dessen vorderen Rand etwas überragend, wenig über die Axilla nach hinten reicht. — Die Insertion des Hautmuskels am Arm ist entweder gemeinsam mit der Pectoralissehne oder von ihr getrennt an der Crista tuberculi majoris oder in der Fascie des Oberarmes oder aber an mehreren dieser Stellen kombiniert. — Die Innervation des Rumpfhautmuskels geschieht bei den Säugetieren überall durch einen Zweig des N. thoracicus anterior, der selbständig oder in Verbindung mit dem Aste zur Abdominalportion des Pectoralis major (Pectoralis quartus) vom Stamme, nahe dem Plexusursprung, abgeht. — Die Befunde beim Menschen, für die Tobler eine grosse Anzahl von neuen Beobachtungen beibringt, ergeben eine fortlaufende Reihe von Zuständen, die sich teils an die Anthropoiden, teils an *Cercopithecus* und *Inuus* anschliessen, fließende Übergänge, deren Spannweite aber die Variationsbreite innerhalb der Primatenordnungen nirgends überschreitet. Von den auf vergleichender Basis gewonnenen Gesichtspunkten aus ist es möglich, die Spielarten der menschlichen Varietät als ursprüngliche Zustände zu erkennen und den tierischen direkt anzureihen. — Fasern des Achselbogens, die der Oberfläche des Latissimus, ohne engere Verbindung mit diesem, auflagern, sind bekanntlich häufig. Auch Muskelfasern, die dem Latissimus aufgelagert sind, den ventralen Rand desselben überschreiten, ihm parallel auf Teilen des Serratus magnus verlaufen, lassen sich auf den Panniculus zurückführen. Zwischen Latissimus und Achselbogen ist entweder eine Inscriptio tendinea vorhanden, — dies ist das häufigere — oder auch nicht. — Hieran schliessen sich seltenere Befunde an von sehr ursprünglichem Verhalten, die nicht dorso-lateralen, sondern ventro-lateralen Panniculusabschnitten entsprechen, dies sind die dicht am lateralen Pectoralisrande verlaufenden Muskelbündel. — Noch wechselnder als der Ursprung sind die Insertionsweisen des Achselbogenmuskels. Auch sie werden ohne Schwierig-

keit aus den tierischen Zuständen verständlich. — Das ursprüngliche Verhalten ist innige Verbindung mit der Pectoralissehne. Oft ist die Verbindung nur auf einen Teil der Achselbogensehne beschränkt, während der Rest neue Anheftungsstellen findet. Oder aber die Sehne des Achselbogenmuskels inseriert ganz selbständig, wobei die Insertionsstellen des Pectoralis und des Achselbogenmuskels gemeinsam oder doch benachbarte sein können. — Schon bei Affen zieht der Hautmuskel seine Sehne in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von der des Pectoralis zurück, um in der „Fascie der Oberarmmuskeln“ (Muskelfascie des Oberarms, Ref.) zu enden. Beim Menschen ist dies gleichfalls in ausgedehntem Masse der Fall. Auch können laterale (tiefe) Teile des Pectoralis major selbständig werden, um dann mit dem Achselbogenmuskel gemeinsam zu inserieren. Dies sieht dann oft wie eine „Muskelkonjugation“ zwischen Latissimus und Pectoralis aus, wobei nur die Zwischensehne am Latissimus sehr auffällt und die Diagnose sicher stellt. — Aber auch eine progressive Entwicklung des Achselbogenmuskels scheint, nach den zum Teil höchst merkwürdigen, komplizierten Befunden des Verf., vorzukommen. Den ersten Schritt zu einer fortschreitenden Entwicklung unseres Muskels sieht Tobler in der Verbindung mit dem Latissimus durch eine Zwischensehne. Hierdurch sicherte sich, wie Verf. meint, der funktionslos gewordene, der Reduktion und dem Verschwinden geweihte Hautmuskel einen Rest von Tätigkeitsmöglichkeit, die sich bei weiterer Festigung dieser Verbindung vermehrte. Nur so sei die Entwicklung eines so starken Muskels (von z. B. 6 cm Länge, 2 cm Breite, 1 cm Dicke), der sich sogar den Teil des Latissimus, von dem er entspringt, abhängig macht, zu verstehen, — so müssten, meint Tobler wohl mit Recht, die Zustände entstanden sein, bei denen der Latissimus durch Vermittelung des Achselbogens einen neuen Angriffspunkt an der vorderen, äusseren Seite des Armes gewonnen hat. — Die Innervation findet Tobler auch beim Menschen, wie bei anderen Säugern, von einem N. thoracicus anterior aus, und zwar von dem kaudalen der beiden, wie es Bardeleben, Cunningham, Brooks, Wilson u. a. angegeben haben. Ob die abweichenden Angaben von Princeton u. a. auf ungenügender Präparation beruhen, stellt Verf. dahin. Die überwiegende Menge von Beobachtungen spricht jedenfalls für einen N. thoracicus anterior. — Für die Theorie Humphrys, dass der Achselbogenmuskel einer unvollständigen Trennung von Latissimus und Pectoralis seine Entstehung verdanke, sieht Verf. keine Beweise. Im Gegenteil, sowohl die (oben kurz wiedergegebenen) Tatsachen wie auch theoretische Erwägungen sprechen entschieden dagegen.

Somit entstammt und entspricht also der menschliche Achselbogenmuskel dem kranialen Panniculusrest anderer Primaten. Seine Variationen erklären sich: 1. durch Variationen des Panniculus; 2. durch Erhaltenbleiben anderer als der gewöhnlichen Panniculusteile; 3. durch die engen Beziehungen zwischen Panniculus und *M. pectoralis major*; 4. durch progressive Veränderungen des Panniculusrudimentes.

Im Anschlusse an die eben referierte Arbeit Toblers teilt K. Gehry (41) einige Befunde vom Präpariersaal in Zürich mit, die Toblers Auffassung bestätigen und sonstiges Interesse darbieten. Wichtig erscheint vor allem dem Ref. ein Fall, wo der Achselbogenmuskel mit einem *M. sternalis* zusammenhing. Dieser entspringt mit platter Sehne von der Rectusscheide, trennt sich unvollkommen in zwei Bäuche und endet mit freier Sehne an der Fascie des *Pectoralis major* sowie an der Vorderfläche des Brustbeins. Die Ursprungsbündel des *Sternalis* und eines Teiles des sehr eigentümlich entwickelten Achselbogenmuskels sind durch Austausch von Faserbündeln sehr innig miteinander verbunden. Die vielfach, besonders von Sir William Turner vertretene Meinung, dass der *M. sternalis* ein Rest des Hautmuskels der Säuger sei, findet durch diese Beobachtung, wie Gehry meint, neuen Boden.

Zweifelhaft bleibt dabei, nach des Ref. Erfahrungen unwahrscheinlich, ja unmöglich, dass alle Formen von *Sternalis* hierher gehören. Die von *Nervi intercostales* versorgten sind jedenfalls auszunehmen! Er kommt aber immer wieder auf die vom Ref. schon 1876 nachgewiesene Tatsache hinaus, dass es verschiedene Arten von Muskeln gibt, die wir alle als „*Sternales*“ zu bezeichnen pflegen. — Ein zweiter Fall von Achselbogenmuskel entsprang vom *M. latissimus*, kreuzt die Gefäße und Nerven der Axilla und endet zum Teil in der Oberarmfascie, zum Teil mit der *Pectoralissehne* an dessen *Crista*.

3. Muskeln der vorderen (oberen) Extremität.

Über die Phylogenie der Vorderarm- und der Handmuskeln der Wirbeltiere liegen zwei wichtige Arbeiten von J. Playfair Mc Murrich (60 und 61) vor. Der anfängliche Versuch, auf embryologischem Wege die Fragen der Herkunft und Differenzierung dieser Muskeln zu lösen, misslang, da die ganze Phylogenie in den frühen, bei dem jetzigen Stande unserer Methode und unseres Wissens noch nicht zu entziffernden Stadien der Muskelentwicklung begraben liegt. Sobald die Muskeln deutlich erkennbar werden, zeigen

sie auch schon ein Verhalten ähnlich wie nach der Geburt. So blieb nur der vergleichend-anatomische Weg übrig und hier zeigten sich Querschnittsreihen viel brauchbarer als die bisher fast ausschliesslich angewandte Präparationsmethode. Verf. untersuchte eine grosse Reihe von Amphibien, Reptilien und Säugern, zum Teil an älteren Embryonen, so beim Menschen.

Zunächst die Ergebnisse der ersten Arbeit (60) über die Phylogenese der Vorderarmmuskeln.

I. Vorderarmmuskeln der Urodelen und Lacertilier. Bei Urodelen sind (bekanntlich) drei Lagen von Muskeln vorhanden. In der oberflächlichen Schicht entspringen vom Epicondylus ulnaris humeri und gehen zum Carpus oder zu der starken Palmarfascie: *M. palmaris superficialis*, mit Insertion in der Palmarfascie; *M. flexor carpi ulnaris*; *M. flexor antebrachii ulnaris* (epitrochleo-anconaeus); *M. flexor carpi radialis*. — Die Muskeln der mittleren Lage verlaufen meist schräg von der Ulna zur Palmarfascie, nur der *M. ulnocarpalis* verläuft longitudinal zum Carpus. Durch diesen Muskel werden die Muskeln der mittleren Schicht in eine radiale und eine ulnare Portion getrennt; letztere zerfällt wieder in zwei Muskeln, so dass im ganzen vier Muskeln vorhanden sind: *M. palmaris profundus III*, *M. ulnocarpalis*, *M. palmaris profundus II*, *M. palmaris profundus I*. — Zwischen diesem und dem einzigen Muskel der tiefen Lage, *M. pronator quadratus*, bestehen nahe Beziehungen (gemeinsame Innervation u. a.). — Bei Lacertilia finden sich, von der ulnaren Seite beginnend, zunächst der *M. flexor carpi ulnaris*, der in zwei Bündel getrennt ist, zwischen denen am Ursprung der *M. epitrochleo-anconaeus* verläuft. Die mediane Partie des Unterarms wird durch den starken „*M. flexor digitorum profundus*“ eingenommen. Verf. hält die alte Bezeichnung von Stannius: „*Flexor digitorum communis*“ für besser; noch besser sei: *M. palmaris communis*“, wenn man den Muskel überhaupt als einen auffassen will. Er besteht nämlich aus fünf getrennten Portionen, zwei oberflächlichen, zwei tiefen und einer kurzen schrägen. Alle enden in der Palmarfascie, die bei der Mehrzahl der Formen einen Knorpel enthält. Die oberflächlichen Köpfe entspringen vom Epicondylus ulnaris humeri, die tiefen von der Ulna. — An der radialen Seite des Unterarmes verlaufen zwar Muskeln, ein oberflächlicherer *M. flexor carpi radialis* und ein tieferer *M. pronator (radii) teres*. Beide entspringen vom inneren (ulnaren, Ref.) Epicondylus; ersterer endet an der radialen Seite des Carpus und an der Basis ossis metacarpalis I, — letzterer an der radialen Seite des Radius. — Die tiefe Lage besteht aus dem *M. pro-*

nator quadratus und einem proximal gelegenen *M. pronator accessorius* (Mivart). —

Behufs der Feststellung der Homologien wendet sich Verf. zunächst den Nerven zu. Der *N. brachialis longus inferior* der Amphibien teilt sich in den *R. superficialis ulnaris*, den *R. superficialis medialis* und den *R. profundus*. Bei Reptilien verhalten sich die Nerven ganz ähnlich. — Mit Ausnahme des *M. ulnocarpalis*, für den bei Reptilien kein Homologon zu finden war, konnte Verf. eine vollständige Homologie für die einzelnen Muskeln bei Amphibien und Reptilien feststellen. Aus den drei vom Verf. mitgeteilten Tabellen macht Ref. hier eine:

Amphibien:	Reptilien:	Nerven:
<i>Ulnocarpalis</i>	?	
<i>Epitrochleo-anconaeus</i>	<i>Epitrochleo-anconaeus</i>	} <i>R. superficialis ulnaris</i>
<i>Flexor carpi ulnaris</i>	<i>Flexor carpi ulnaris</i> (lat. Kopf)	
	{ <i>Flexor carpi ulnaris</i> (medialer Kopf)	} <i>R. superficialis medialis</i>
<i>Palmaris superficialis</i>	{ <i>Palmaris communis</i> (oberflächliche Portionen)	
	{ <i>Pronator teres</i>	
<i>Palmaris profundus</i> III	{ <i>Pulmaris communis</i> (tiefe Portionen)	
<i>Palmaris profundus</i> II	{ <i>Palmaris communis</i> (schräge tiefe Teile)	} <i>R. profundus</i>
<i>Palmaris profundus</i> I		
<i>Pronator quadratus</i>	{ <i>Pronator quadratus</i>	
<i>Flexor carpi radialis</i>	{ <i>Pronator accessorius</i> <i>Flexor carpi radialis</i>	

Die Vorderarmmuskeln der Amphibien und Reptilien enden am Handgelenk, ihre Wirkung auf die Finger geschieht durch Vermittelung der Palmarfascie, von der die Handmuskeln entspringen. Bei den Säugetieren pflegt man die langen Fingerbeuger von ihren „Vorderarm-“ (auch Oberarm-, Ref.) Ursprüngen an bis zu den Phalangen zu rechnen. Es muss also, meint Verf., um einen Vergleich zwischen den Muskeln der Säuger mit denen niederer Wirbeltiere zu ermöglichen, entweder eine proximale Verlängerung des Ursprunges oder eine distale Verschiebung der Insertion — oder beides — angenommen werden. Diese Auffassung hält Verf. aber für irrig. Nach ihm können nur die Vorderarmabschnitte der Säugetiermuskeln mit den Vorderarmmuskeln der Amphibien und Reptilien verglichen werden, die Endabschnitte der Säuger mit den Palmarbildungen dieser Klassen, seien sie Sehnen oder Muskeln. Die Begründung dieser Ansicht gibt Verf. in der zweiten Arbeit. —

Zu seinem Bedauern hat Verf. keine Monotremen untersuchen können. Er hätte dort, nach den Erfahrungen des Ref., wenig Freude erlebt, da dort statt der erhofften primitiven sehr eigentümliche, abseits entwickelte, zum grossen Teil reduzierte Zustände vorliegen.

Für die Säugetiere stellt Verf. zunächst ein zum Teil hypothetisches Urschema auf. Oberflächlich liegt an der ulnaren Seite der Flexor carpi ulnaris mit zwei Köpfen, dicht neben ihm der Anconaeus, an der radialen Seite Flexor carpi radialis und Pronator teres. — Die mediane Portion bilden Palmaris longus und Flexor digitorum communis. Hier ist Verf. ganz mit Windle (1890) einverstanden, ausgenommen was den „Flexor sublimis“ betrifft. Den so bezeichneten Muskel hält Verf. für durchaus nicht durch die Säugetierreihe homolog. Lässt man ihn fort, so erhält man folgende Komponenten des Flexor communis: Condyloradialis, Condyloulnaris, Centralis, alle drei vom Epicondylus (ulnaris) humeri; — Radialis vom Radius; Ulnaris von der Ulna. Alle fünf Teile fliessen in eine Sehne zusammen. — Schliesslich: Pronator quadratus, die distalen $\frac{2}{3}$ oder fast die ganzen Vorderarmknochen einnehmend. —

Für die Homologie stellt sich nun eine grosse Schwierigkeit heraus, das von dem Verhalten bei Amphibien und Reptilien so gänzlich abweichende der Nerven bei den Säugern. Zwar entspricht im allgemeinen der N. ulnaris dem R. superficialis ulnaris der niederen Wirbeltiere, der N. medianus den beiden Nerven: R. profundus und R. superficialis radialis, — aber spezielle Vergleichen sind unmöglich. Vielleicht sind aber Medianus und Ulnaris bei den Säugetieren nicht überall dieselben Nerven? Verf. weist hier auf die Angaben des Ref. (1881), ferner Kohlbrugges (1897) über den Austausch von Elementen zwischen den beiden Nerven hin. — Bei einem menschlichen Embryo ging ein starker Ast des N. medianus in Höhe der Teilungsstelle der A. brachialis ab, folgte der A. ulnaris und begab sich schräg zwischen Flexor sublimis und Flexor profundus zum N. ulnaris. Bei Affen ist diese Verbindung fast konstant. —

Obwohl die Innervierung für die Homologie der Muskeln bei den Säugetieren im Stiche lässt, versucht Verf. doch eine Rekonstruktion des primitiven Verhaltens der Nerven, um einen Vergleich mit den Zuständen bei Amphibien und Reptilien zu ermöglichen. Er stellt folgende Hypothese auf: die Trennung des N. brachialis inferior longus in seine Vorderarmäste sei bei den Vorfahren der Säuger proximalwärts, in den Plexus brachialis hinein, verlegt worden. Dabei habe der R. profundus seine Lage geändert, sei oberflächlicher geworden, habe sich mit dem R. superficialis radialis vereinigt um so den N. medianus

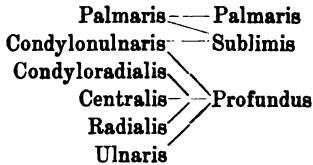
zu bilden, der bekanntlich ventral von den tiefen Muskeln liegt und im allgemeinen eine radiale Lage hat. Bekanntlich bleibt derjenige Teil des N. medianus, welcher Vorderarmmuskeln versorgt, mehr oder weniger vom Stamme des Medianus getrennt: N. interosseus anterior. Der R. superficialis, der auch bei niederen Formen bald nach seinem Eintritte in den Unterarm in zahlreiche Äste zerfällt, verschmilzt wahrscheinlich zum Teil mit dem R. profundus zum N. medianus, zum Teil mit dem R. superficialis ulnaris zum N. ulnaris; auf diesen Umstand seien die Variationen zwischen Medianus und Ulnaris zurückzuführen. Wenn nun N. interosseus anterior die tiefen Vorderarmzweige des R. profundus darstellt, während dessen Handäste im Medianusstamm verlaufen, so kann man bis zu einem gewissen Grade die radiale und ulnare Portion des M. flexor communis zusammen der Portio I des M. palmaris profundus homologisieren. Allerdings erhält bekanntlich die ulnare Portion des Muskels auch Zweige vom N. ulnaris, — und diese Teile des Muskels dürften anderen Teilen der tiefen Muskeln niederer Formen entsprechen, — welchen aber, das ist die Frage. Es bieten sich so zwei Möglichkeiten: entweder bilden die Zweige des N. ulnaris, die in den Muskel gehen, eine Portion des R. ulnaris, — dann müssen wir bis zu den Amphibien hinabsteigen, um ein Homologon für diese Muskelfasern in Gestalt des M. ulnocarpalis zu finden; — oder diese Zweige stellen einen Anteil des R. superficialis medialis dar, der sich mit dem R. ulnaris vereinigt hat, — dann entsprechen die Muskelfasern der zweiten oder der dritten oder diesen beiden Portionen des Palmaris profundus. Verf. neigt mehr zu der zweiten Möglichkeit. Jedenfalls haben wir in der radialen und ulnaren Portion des Flexor digitorum communis die Homologa des Palmaris profundus vor uns. Die übrigen Teile des Flexor communis stellen den Palmaris superficialis vor. Übrigens sind die Ursprünge der Muskeln bei den Säugern dieselben wie bei den Reptilien. — Flexor carpi radialis ist überall derselbe — der Pronator teres der Säuger ist das Homologon des gleichnamigen Muskels der Reptilien, ebenso der Anconaeus. — Etwas Schwierigkeit macht der Flexor carpi ulnaris; es ist fraglich, ob er dem ganzen oder nur dem „lateralen“ Teile des gleichnamigen Muskels der Reptilien entspricht; Verf. glaubt, wegen des doppelten Ursprungs, mehr dem ganzen Reptilienmuskel. Dies spräche dann dafür, dass ein Teil des R. superficialis medialis im N. ulnaris der Säugetiere enthalten sei. — Hierzu möchte Ref., nach seinen Erfahrungen an Säugetieren, bemerken, dass der „M. flexor carpi ulnaris“ bei vielen Säugern, zumal bei niederen Formen, nicht nur „zweiköpfig“ ist, sondern

Sänger:

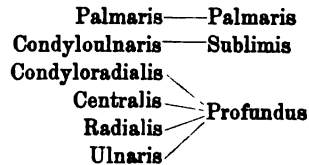
Über die Vorderarmbeuger des Menschen und die Entwicklung des Flexor sublimis hat Mc Murrich folgende Anschauungen gewonnen. Bei Monotremen ist eine einzige Muskelmasse auf der Beugeseite des Vorderarms vorhanden. Die einfache Sehne teilt sich am Handgelenk in eine oberflächliche Schicht = Sublimis-Sehne und eine tiefe Schicht = Profundussehne, ohne dass die Muskelmasse am Vorderarm sich trennt. Die erste Differenzierung besteht in einer Abtrennung des Palmaris longus, der zu der Sublimis-Sehne des kleinen Fingers und der Palmarfascie verläuft, — sowie einer Portion des Condyloulnaris, die mit den anderen drei Sublimis-Sehnen in Verbindung tritt. Später wurde dann, so stellt sich Verf. vor, der ganze Condyloulnaris mit dem Sublimis in Connex gesetzt und der Teil des Palmaris, der sich mit der ulnaren Sehne vereinigt hatte, von jenem getrennt und dem Condyloulnaris einverleibt. Bei höheren Formen vereinigt sich auch der Centralis mit den Sublimis-Sehnen, ebenso ein Teil des Condyloradialis, — bis schliesslich bei Anthropoiden und Mensch alle oberflächlichen oder Condylus-Portionen des primitiven Flexor communis sich ablösen, um sich mit den Sublimis-Sehnen zu vereinigen, indem nur Portio ulnaris und Portio radialis in den Profundus-Sehnen enden. Zuletzt ist dann der Flexor sublimis + Palmaris longus das komplette Homologon des Palmaris superficialis der Reptilien. Einzelne Stadien dieses „Werdeganges“ veranschaulicht Verf. in dem hier folgenden Schemata, die Ref., obwohl er starke Bedenken gegen diese Auffassung, vor allem dagegen hat, die Zustände der Vorder-

arm- und Handmuskeln bei Monotremen als einfache oder primitive anzusehen, hier folgen lässt.

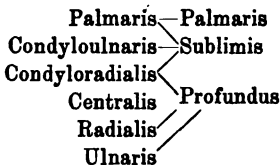
Opossum und Katze:



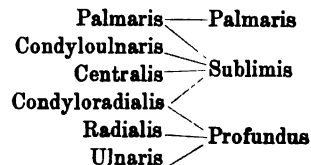
Maus:



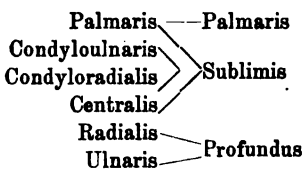
Cebus capucinus:



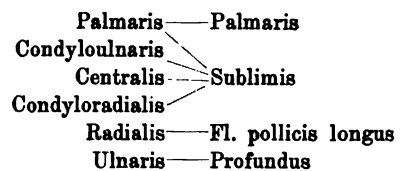
Cynocephalus maimon:



Orang-utang:



Mensch:



Der vierte und letzte Abschnitt der ersten Arbeit von Mc Murrich betrifft die Ausdehnung der langen Beugemuskeln des Vorderarmes auf die Hand. Ursprünglich wirken diese auf die Hand nur durch Vermittelung der Palmar-Aponeurose und die von dieser entspringenden palmaren Muskeln. Die Gesichtspunkte, auf welche es bei der Entwicklung von den Amphibien bis zu den Säugern ankommt, sind: 1. die Spaltung der Handaponeurose in zwei Schichten durch den Ursprung der Flexores breves superficiales; — 2. die Bildung von Sehnen aus der tiefen Schicht der Aponeurose, die nach der Teilung der Flexores superficiales in ihre Endbündel, zwischen diesen durchtreten, um sich mit den Sehnen von der oberflächlichen Schicht der Fascie zu vereinigen; 3. der Ursprung der Flexores breves medii von der unteren Fläche der tiefen Fascien-schicht. — Ein Vergleich zwischen Amphibien und Reptilien ergibt folgendes. Der Teil der oberflächlichen Schicht der Palmar-Aponeurose der Amphibien, welcher den Flexor brevis superficialis bedeckt, ist bei den Reptilien verschwunden, — oder, wenn man will, in dem Flexor enthalten. Der mehr proximale Abschnitt der Aponeurose wird durch den Palmarknorpel dargestellt, und die starken Sehnen, die distal-

wärts von dem Knorpel nach den Fingern ziehen, sind die Homologa der Sehnen, welche von der tiefen Lage der Aponeurose bei Amphibien gebildet werden. Jenseits der Bifurkation der Bündel des Flexor superficialis verschmelzen bei Amphibien diese Sehnen mit den Sehnen von der oberflächlichen Schicht der Aponeurose, — wahrscheinlich entsprechen jenen die bei Reptilien von demselben Ort entstehenden Sehnen. — Aus dem Zustande bei Reptilien lassen sich nun die Verhältnisse bei Säugern leicht verstehen. Die distal vom Volarknorpel verlaufenden Fingersehnen entsprechen den Sehnen des Flexor profundus der Säuger — und die oberflächliche Schicht des Flexor brevis medius glaubt Verf. mit den Lumbricales der Säuger vergleichen zu sollen. Aus der tiefen Schicht des Flexor brevis medius wären bei Säugern die palmaren Adduktoren entstanden (s. unten, die zweite Arbeit des Verf.).

Mit der phylogenetischen Entwicklung der Hohlhandmuskulatur beschäftigt sich eine zweite, an Umfang stärkere Arbeit von J. Plaifair-Mc Murrich (61), die sich nach Form und Inhalt (Material, Methoden) an die soeben kurz wiedergegebene anschliesst.

Bei Säugetieren sind nach dem Verf. nicht drei, sondern fünf Lagen von eigentlichen Hohlhandmuskeln zu unterscheiden, die er folgendermassen mit denen der Reptilien und Amphibien homologisiert:

Amphibien (Urodelen):	Reptilien (Lacertilier):	Säuger:
Flexor brevis superficialis	<div> <div>Flexor brevis superficialis, stratum superficiale</div> <div>Flexor brevis superficialis, stratum profundum</div> </div>	Flexor brevis superficialis
Flexor brevis medius	<div> <div>Flexor brevis medius, stratum superficiale</div> <div>Flexor brevis medius, stratum medium</div> <div>Flexor brevis medius, stratum profundum</div> </div>	<div> Lumbricales </div> <div> Adductores </div>
Flexor brevis profundus	Flexor brevis profundus	Flexor brevis profundus
Intermetacarpales	Intermetacarpales	Intermetacarpales

Das heisst also mit anderen Worten: bei Urodelen sind die Hohlhandmuskeln in vier Schichten angeordnet, Flexor brevis superficialis, medius, profundus, Intercarpales. — Bei Lacertiliern ist die Zahl der Schichten auf sieben gestiegen durch die Unterteilung des Flexor brevis superficialis in zwei, des Flexor brevis medius in drei Lagen. — Bei den Säugetieren kann man fünf Schichten unterscheiden. Den Reptilien gegenüber fehlen die tiefen Schichten des oberflächlichen und des mittleren

kurzen Beugers. Bei den Säugern ist nach dem Verf. der grössere Teil des Flexor brevis superficialis zu den palmaren Abschnitten der Sehnen des Flexor digitorum sublimis „degeneriert“; — die Randportionen persistieren in Gestalt folgender Muskeln: Abductor und Opponeus pollicis, Abductor und Opponeus digiti V., Flexor pollicis brevis, Flexor brevis digiti V., Palmaris brevis, — gelegentlich Palmaris brevis radialis. — Die Handabschnitte (palmaren Sehnen) des Flexor digitorum profundus leitet Verf. aus einem Fascienblatt ab, das sich bei niederen Formen zwischen Flexor brevis superficialis und medius einschleibt. Die oberflächliche Schicht des Flexor brevis medius entspringt bei niederen Formen von dieser Fascie, und die Sehnen des Flexor digitorum profundus sind ja nach Verf. die Homologa der letzteren (s. oben, erste Arbeit). — Die Lumbricales entwickeln sich aus dem oberflächlichen Stratum des Flexor brevis medius.

Die Adductoren der Säugetierhand entstehen aus der tiefen Schicht des Flexor brevis medius. — Der Flexor brevis profundus der Säuger besteht aus paarigen Bäuchen für jeden Finger. Einige dieser Muskelbündel bleiben getrennt und bilden die Interossei volares, — die übrigen vereinigen sich mit den M. intermetacarpales zu den zweiköpfigen Interossei dorsales. — Der Ausdruck „Flexor brevis“ für Muskeln einzelner Finger (Daumen, kleiner Finger) ist auf die vom Flexor brevis superficialis abzuleitenden Muskeln zu beschränken. — M. flexor pollicis (Albinus) besteht aus Elementen, die vom Flexor brevis superficialis wie vom Flexor brevis medius stammen. Nur der äussere Kopf, vom Flexor brevis superficialis ist als echter Flexor brevis des Daumens anzuerkennen. — Henles Interosseus volaris I trägt diesen Namen mit Recht; es gibt vier typische Interossei volares in der menschlichen Hand. — Die Ableitung der volaren Muskeln der Menschenhand fasst Verf. schliesslich in folgender Übersicht zusammen:

- I. Flexor brevis superficialis: Palmaris brevis, Abductor, Opponens, Flexor brevis digiti V., Abductor, Opponens, Flexor brevis pollicis.
- II. Flexor brevis medius, Stratum superficiale: Lumbricales.
- III. Flexor brevis medius, Stratum profundum: Adductor pollicis.
- IV. Flexor brevis profundus: Interossei volares, Interossei dorsales z. T.
- V. Intermetacarpales: Interossei dorsales z. T.

4. Muskeln der hinteren (unteren) Extremität.

Eine Weiterführung von Bolks an dieser Stelle zu mehrfachen Maleu wiedergegebenen Untersuchungen zur Segmental-Anatomie

oder Sklerozonen-Lehre hat ein Schüler Bolks, J. Lubsen in Amsterdam (58) unternommen. In der Einleitung wendet sich Verf. zunächst gegen H. Braus. Die „Verschiebungen des metameren Materials an der Selachierflosse können Braus in keiner Weise dazu berechtigen, ganz allgemein den Extremitätenmuskeln einen metameren Bau und Anordnung abzusprechen.“ Die von Braus bei Selachiern beschriebenen Verhältnisse können keineswegs als Typus für die Extremitätenmuskulatur überhaupt gelten. Ebenso wenig also wie die vergleichend-anatomischen Einwände gegen die Existenz einer metameren Anordnung erklärt Lubsen die embryologischen für stichhaltig. Die genaue Prüfung des erwachsenen Zustandes lässt sogar bei den scheinbar absolut nicht metameren Gliedmassenmuskeln des Menschen eine segmentale Anordnung erkennen. Lubsen versucht nun, die Sklerozonie auch bei niederen Formen zu bestimmen. Er wählte hierzu *Cryptobranchus japonicus* (Amphibie), *Cyclura Harlanii* (Saurier), von Säugern *Ornithorhynchus paradoxus*, *Echidna hystrix*, *Petrogale penicillata*, *Cuscus orientalis*, *Phascolomys wombat*, *Myrmecophaga didactyla*, *Bradypus tridactylus*, *Lepus cuniculus*. Er beschäftigt sich vorwiegend mit dem Beckengürtel und dem Oberschenkel; die vorliegende Arbeit bringt zunächst die Untersuchungen über den Beckengürtel.

Für allgemeinere Muskelnamen benutzte Lubsen die von Bolk gewählten, zum Teil von Haeckel stammenden Bezeichnungen: trunco-stelepodial, zono-stelepodial, trunco-zeugopodial, zono-zeugopodial, stele-zeugopodial (Stamm, Gürtel, erstes, zweites Glied der freien Extremitäten). Er unterscheidet — was in einer späteren Arbeit begründet werden soll — am Oberschenkel ausser den ventralen und dorsalen Muskeln noch kraniale und kaudale.

Die Übersichten der metameren Herkunft der am Beckengürtel sich anhaftenden Muskeln — leider nicht abkürzbar — sind für die oben genannten Tiere folgende: (S = der oder die Sakralnerven, pS₁, pS₂ etc. präsakrale Nerven vom Sakrum nach vorn gezählt, C Kaudalnerven.)

I. *Cryptobranchus japonicus*.

Bauchmuskeln am	Pubo-Ischium	p S ₂ , p S ₁
„ „	Ilium	p S ₁
	Zono-zeugopodial	p S ₁ , S, (C ₁)?
Ventrale Oberschenkelmuskeln	{ Oberflächl. Zono-stelepod.	p S ₂ , p S ₁ , S
	{ Tiefe Zono-stelepod.	S
	Ilio-tibialis	Zono- p S ₁ , S
Dorsale Oberschenkelmuskeln	{ Ilio-fibularis	zeugopod. S
	{ Zono-stelepodial	p S ₁ , S

Kraniale	{ Zono-zeugopodial	p S ₁	
Randmuskeln	{ Accessor-Bündel	p S ₁	
	{ Zono-stelepodial	p S ₂ , p S ₁	
Ischio-caudalis ¹⁾			C ₁
Ilio-caudalis			S

II. *Cyclura Harlanii*:

Quadratus lumborum		p S ₃ ²⁾	
Ventrale Bauchmuskeln		p S ₅ ³⁾	
	{ Pubo-ischio-fem. ext. Tl. I	p S ₄ , p S ₃	
	{ Pubo-tibialis	p S ₃	
Ventrale Ober-	{ Pubo-ischio tibialis	p S ₃ , p S ₂	
schenkelmuskeln	{ Ischio-femoralis	p S ₃ , p S ₂	
	{ Pubo ischio-fem. ext. Tl. II	p S ₂ , p S ₁	
	{ Ischio-femoralis post.	p S ₂	
	{ Flexor tibialis int.	p S ₂ , p S ₁ , S ₁	
	{ Extensor ilio-tibialis	p S ₃ , p S ₂ , (p S ₁)?	
Dorsale Ober-	{ Ilio-femoralis	p S ₃ , p S ₂ , (p S ₁)?	
schenkelmuskeln	{ Ilio-fibularis	p S ₁ S ₁	
Kraniale	{ Pubo-ischio-fem. int.	p S ₄ , p S ₃	
Randmuskeln	{ Ambiens	p S ₂ , p S ₃	
Ischio-caudalis			S ₁ ³⁾
Kloakalmuskeln			S ₁ , S ₂

III. *Ornithorhynchus paradoxus*:

(17 Brust-, 2 Lenden- und 3 Kreuzwirbel.)

	{ Gracilis	D ₁₆ , D ₁₇	
	{ Adductor brevis	D ₁₆	
	{ Adductor longus	D ₁₆	
Ventrale Glied-	{ Obturator intermedius	D ₁₆ , D ₁₇	
massenmuskeln	{ Obturator externus	D ₁₆ , D ₁₇	
	{ Adductor magnus	D ₁₆ , D ₁₇	
	{ Semimembranosus	D ₁₆ , D ₁₇	
	{ Semitendinosus	D ₁₇ , L ₁	
	{ Ischio-femoralis post.	D ₁₇ , L ₁	
	{ Flexor cruris lateralis	L ₁ , L ₂	
Dorsale Glied-	{ Rectus femoris	D ₁₆ , D ₁₇	
massenmuskeln	{ Glutaeus profundus	D ₁₇ , L ₁	
	{ Psoas minor	D ₁₅ , D ₁₆	
Kraniale	{ Sartorius	D ₁₆	
Randmuskeln	{ Pectineus	D ₁₆	
	{ Iliacus	D ₁₆ , D ₁₇	
	{ Pubo-ischio-coccygeus		S ₁ , S ₂
	{ Kloakalmuskulatur		L ₁ , S ₁ , S ₂
	(N. pudendus)		

1) Nur der am meisten kranial gelagerte Spinalnerv, der sicher an der Innervierung beteiligt, ist berücksichtigt.

2) Der am meisten kaudale Spinalnerv.

3) Der am meisten kraniale Nerv.

IV. *Echidna hystrix*:

(15 Brust-, 4 Lenden-, 3 Kreuzwirbel).

Ventrale Ober- schenkelmuskeln	Gracilis	D ₁₄ , D ₁₅ , L ₁	
	Adductor brevis	D ₁₄ , D ₁₅	
	Obturator intermedius	D ₁₄ , D ₁₅	
	Obturator externus	D ₁₄ , D ₁₅	
	Adductor magnus	D ₁₅ , L ₁ , L ₂	
	Semimembranosus	D ₁₅ , L ₁ , L ₂	
	Semitendinosus	L ₂	
	Ischio-femoralis post.	L ₂ , L ₃	
Dorsale Ober- schenkelmuskeln	Flexor cruris lat.	L ₂ , L ₃ , L ₄	
	Rectus femoris	L ₁ , L ₂	
	Glutaeus profundus	L ₁ , L ₂ , L ₃	
Kraniale Randmuskeln	Psoas minor	D ₁₄ , D ₁₅	
	Sartorius	D ₁₄ , D ₁₅	
	Pectineus	D ₁₄ , D ₁₅	
	Iliacus	D ₁₅ , L ₁ , L ₂	
	Pubo-ischio-coccygeus		S ₁ , S ₂ , S ₃

V. *Petrogale penicillata*:

(6 Lenden-, 2 Kreuzwirbel).

Ventrale Ober- schenkelmuskeln	Gracilis	L ₃ , L ₄	
	Obturator ext. sup.	L ₄	
	Obturator ext. inf.	L ₄ , L ₅	
	Adductor	L ₄ , L ₅	
	Quadratus femoris	L ₅	
	Semimembranosus	L ₅	
	Semitendinosus	L ₅ , L ₆	
	(proximal v. d. Inscriptio)		
Dorsale Ober- schenkelmuskeln	Gemelli	L ₅	
	Obturator internus	L ₅ , L ₆	
	Flexor cruris lat.	L ₅ , L ₆	
	Rectus femoris	L ₃ , L ₄ , L ₅	
	Glutaeus minimus	L ₅	
Kraniale Randmuskeln	Glutaeus medius	L ₅ , L ₆ , S ₁	
	Psoas minor	L ₂ , L ₃	
	Pectineus	L ₃ , L ₄	
	Iliacus	L ₄ , L ₅	
	Sartorius superficialis	L ₃ , L ₄	
	Sartorius profundus	L ₃ , L ₄	
	Ischio-pubo-coccygeus		S ₁ , S ₂ ¹⁾

¹⁾ Die beiden vordersten (am meisten kranialen) Nerven; die kaudalwärts eintretenden nicht bestimmt.

VI. *Cuscus orientalis*:

(6 Lenden-, 2 Kreuzwirbel).

Ventrale Oberschenkelmuskeln	Gracilis	L ₄ , L ₅	
	Adductor sup.	L ₄ , L ₅	
	Obturator ext.	L ₄ , L ₅	
	Quadratus femoris	L ₅	
	Adductor inferior	L ₅ , L ₆	
	Semimembranosus	L ₅ , L ₆	
	Gemelli	L ₅ , L ₆	
	Obturator internus	L ₅ , L ₆ , S ₁	
	Semitendinosus	L ₅ , L ₆ , S ₁	
	(proximal v. d. Inscriptio)		
Dorsale Oberschenkelmuskeln	Flexor cruris lateralis	L ₆ , S ₁	
	Rectus femoris	L ₄ , L ₅	
	Glutaeus minimus	L ₅ , L ₆	
	Glutaeus medius	L ₅ , L ₆ , S ₁	
Kraniale Randmuskeln	Psoas minor	L ₂ , L ₃	
	Pectineus	L ₃ , L ₄	
	Iliacus	L ₄ , L ₅	
	Sartorius	L ₄	
	Ischio-coccygeus		S ₁ ¹⁾
	Pubo-coccygeus		S ₂ ¹⁾

VII. *Phascolomys wombat*:

(8 Lenden-, 4 Kreuzwirbel).

Ventrale Oberschenkelmuskeln	Gracilis	L ₅ , L ₆	
	Adductor	L ₅ , L ₆	
	Obturator externus	L ₅ , L ₆	
	Quadratus femoris	L ₆ , L ₇	
	Semimembranosus	L ₆ , L ₇	
	Semitendinosus	L ₆ , L ₇	
	(proximal v. d. Inscriptio)		
	Gemellus superior	L ₇	
	Gemellus inferior	L ₇	
	Obturator internus	L ₇ , L ₈	
Dorsale Oberschenkelmuskeln	Flexor cruris lat.	L ₆ , L ₇ , L ₈	
	Rectus femoris	L ₅ , L ₆	
	Glutaeus minimus	L ₆ , L ₇	
	Glutaeus medius	L ₇ , L ₈	
Kraniale Randmuskeln	Psoas minor	L ₂ , L ₄ , L ₅	
	Pectineus	L ₅	
	Iliacus	L ₅ , L ₆	
	Sartorius	L ₅	
	Ischio-pubo-coccygeus		S ₁ ²⁾

¹⁾ Der vorderste (meist kraniale) Nerv.²⁾ Der vorderste Nerv.

VIII. Myrmecophaga didactyla:

(Brustwirbel nicht bestimmt, der letzte = x; Lendenwirbel 2; Kreuzwirbel ?.)

Ventrale Oberschenkelmuskeln	Gracilis	Dx, L ₁ , L ₂	
	Obturator intermedius	L ₁	
	Adductor superior	L ₁ , L ₂	
	Adductor inferior	L ₁ , L ₂	
	Obturator externus	L ₁ , L ₂	
	Semimembranosus	L ₂ , S ₁	
	Ischio-femoralis post.	S ₁ , S ₂	
Dorsale Oberschenkelmuskeln	Flexor cruris lateralis		
Kraniale Randmuskeln	Rectus femoris	L ₁	
	Glutaeus profundus	L ₂ , S ₁	
Kaudale Randmuskeln	Psoas minor	Dx, L ₁	
	Pectineus	Dx	
	Iliacus	Dx, L ₁	
	Flexor femoralis		S ₂ , S ₃
	Pubo-ischio-coccygeus		S ₄ ¹⁾

IX. Bradypus tridactylus:

(3 Lenden-, 4 Kreuzwirbel.)

Ventrale Oberschenkelmuskeln	Gracilis	L ₂ , L ₃	
	Obturator intermedius	L ₂ , L ₃	
	Adductor superior	L ₂ , L ₃	
	Adductor inferior	L ₂ , L ₃	
	Obturator externus	L ₂ , L ₃	
	Semimembranosus	L ₃ , S ₁	
	Semitendinosus	L ₃ , S ₁	
Dorsale Oberschenkelmuskeln	Ischio-femoralis post.	S ₁ , S ₂	
	Flexor cruris lat.	S ₂ , S ₃	
Kraniale Randmuskeln	Rectus femoris	L ₂ , L ₃	
	Glutaeus profundus	L ₃ , S ₁ , S ₂	
Kaudale Randmuskeln	Psoas minor	L ₁ , L ₂	
	Pectineus	L ₁ , L ₂	
	Iliacus	L ₂ , L ₃	
	Flexor femoralis		S ₂ , S ₃ , S ₄
	Pubo-ischio-coccygeus		S ₄ ¹⁾

¹⁾ Der am meisten kraniale Nerv.

X. *Lepus cuniculus*:

(7 Lenden-, 4 Kreuzwirbel.)

Ventrale Oberschenkelmuskeln	Gracilis	}	L ₆ , L ₇
	Adductor longus		
	Adductor brevis		
	Adductor magnus		
	Obturator ext.		
	Semimembranosus ant.		L ₇ , S ₁
	Semimembranosus post.		L ₇ , S ₁
	Quadratus fem.		L ₇ , S ₁
	Gemellus sup.		S ₁
	Gemellus inf.		S ₁
	Obturator int.		S ₁ , S ₂
Dorsale Oberschenkelmuskeln	Semitendinosus		S ₁ , S ₂
	(prox. Teil)		
	Flexor cruris lat.		S ₁ , S ₂ , (S ₃)?
	Rectus femoris		L ₆ , L ₇
	Tensor fasciae latae		L ₆ , L ₇ , S ₁
Kraniale Randmuskeln	Glutaeus med. sup. u. inf.		L ₇ , S ₁
	Glutaeus minimus		L ₇ , S ₁
	Psoas minor	L ₄ , L ₅ , L ₆	
	Pectineus	L ₅	
	Iliacus	L ₆ , L ₇	
	Ischio-coccygeus		S ₂ ¹⁾

Auf Grund der oben kurz wiedergegebenen Befunde für die Muskeln des Beckengürtels hat nun Lubsen die Sklerozonen an der Aussenfläche des Beckengürtels für die oben genannten Tiere zu konstruieren unternommen und teilt seine Ergebnisse in Wort und Bild mit. Ohne Wiedergabe der Abbildungen lässt sich aber nur wenig Verständliches hier referieren. Das Wenige hier zu bringen indes soll versucht werden. Verf. fand manches Wechselnde in Zahl, Ausdehnung und Form der Sklerozonen. Diese Verschiedenheiten lassen zwar wieder neue Fragen auftauchen, die noch näher zu erörtern sind, — das wesentliche Ergebnis ist aber zunächst das, dass sich hier überall Sklerozonen haben nachweisen lassen, dass sich in den definitiven Muskelhaftflächen am Becken der verschiedensten Wirbeltiere die Anheftungszone der einzelnen Segmente noch immer bestimmen lassen und dass diese sich in kranio-kaudaler Richtung in derselben Weise aneinander reihen, wie die Muskel-segmente es einst in der Ontogenie getan haben müssen. Überblickt man die hier aufgeführten Konstruktionen von den Urodelen bis zu den höheren Säugern, so finden wir eine immer wiederkehrende Aufeinanderfolge der Sklerozonen. Immer wieder reihen sich die Zonen vom kranialen bis zum

1) Der am meisten kraniale Nerv.

kaudalen Rande des Beckengürtels aneinander, ohne Unterbrechung, in derselben Reihenfolge wie in der Ontogenese die Myotome, in den meisten Fällen auch ohne sonderbare unregelmässige Krümmungen, — wie sich solche erwarten liessen, wenn hier, wie Braus meint, nur von einem zufälligen topographischen Verhältnis die Rede wäre. — Einige Ausnahmen von der gesetzmässigen Anordnung kommen allerdings vor. Von den eigentlichen Extremitätenmuskeln kommt hier nur der Sartorius in Betracht, der bei Beuteltieren sekundäre Beziehungen zum Skelet erworben hat, hier auch in einen superficialis und profundus zerfällt. Bei anderen Formen liess sich sein Homologon unschwer in das Sklerozonensystem einreihen. Sekundär sind ferner die Beziehungen der schrägen und queren Bauchmuskeln der Säuger zum Os ilium, — ebenso die Anhaftung des Transversus perinei am Ischium bei Cyclura.

Besondere Aufmerksamkeit möchte Verf. auf das Verhalten der Muskeln am Ilium von Cryptobranchus lenken. Am dorsalen Ende desselben finden sich Bauch- und Schwanzmuskeln, die hier unmittelbar aneinanderstossen und nur von einem Myokomma getrennt sind. Diese Zwischensehne, die auch am Darmbein sich anheftet, liefert uns gleichsam eine alte, ontogenetische Trennung zwischen dem ersten präsakralen und dem sakralen Myotom und zeigt diese Trennung durch seine Ursprungslinien auch an der Oberfläche des Darmbeins. Am ventralen Abschnitt des Ilium entspringen die dorsalen Extremitätenmuskeln (und ein kleiner Muskel der kranialen Randgruppe). Somit liegt hier in diesen beiden Teilen desselben Knochens ein merkwürdiger Unterschied vor: im dorsalen Teil ist die ursprüngliche Metamerie erhalten und sind die Sklerozonen unmittelbar als Anheftungsflächen des noch undifferenzierten metameren Materials gegeben, — im ventralen Teil haben sich die Myotome in gesonderte Muskeln differenziert und sind die Sklerozonen nur noch aus der Innervation ableitbar.

Wenn nun, so fährt Lubben im Sinne Bolks fort, die Muskulatur ihre Anheftung vor ihrer Differenzierung erhalten hat und dieselbe später bewahrt, so müssen die Sklerozonensysteme der beiden Iliumhälften vollkommen aneinander schliessen. Dies ist nun in der Tat der Fall!

Bei einem Vergleiche niederer und höherer Wirbeltiere ergibt sich, dass dort grössere Muskelmassen, hier kleinere gesonderte Muskeln sich finden, dass trotzdem dort ein relativ kleiner Teil der Knochenoberfläche von Muskeln eingenommen wird, während bei höheren Tieren die Haftflächen sehr viel grösser sind. So liegen gerade bei höheren Tieren die Verhältnisse für das Studium der Sklerozonie günstiger als bei niederen.

Ein Vergleich der segmentalen Herkunft der Muskeln an der Innenseite des Beckengürtels mit den an der Aussenfläche ergibt fast immer eine Diskongruenz. Um diese Tatsache für die untersuchten Formen übersichtlich darzustellen, hat Verf. in einer Tabelle (die Ref. hier folgen lässt) für jede derselben die Segmente, die an der Aussenfläche des Pubo-Ischium sich heften, über diejenigen an der Innenfläche geschrieben. Das Ilium bleibt wegen der bei höheren Wirbeltieren sich hier anheftenden Rückenmuskeln — die noch nicht untersucht sind — unberücksichtigt.

<i>Cryptobranchus japonicus</i>	p S ₂ , p S ₁ , S, (C ₁) ?
	p S ₂ , p S ₁ , S, C ₁
<i>Cyclura Harlanii</i>	p S ₅ , p S ₄ , p S ₃ , p S ₂ , p S ₁ , S ₁
	p S ₄ , p S ₃ , p S ₂ , p S ₁ , S ₁
<i>Ornithorhynchus paradoxus</i>	D ₁₅ , D ₁₆ , D ₁₇ , L ₁ , L ₂
	S ₁ , S ₂
<i>Echidna hystrix</i>	D ₁₄ , D ₁₅ , L ₁ , L ₂ , L ₃ , L ₄
	S ₁ , S ₂ , S ₃
<i>Myrmecophaga didactyla</i>	Dx, L ₁ , L ₂ , S ₁ , S ₂ , S ₃
	S ₄ , ? ?
<i>Bradypus tridactylus</i>	L ₁ , L ₂ , L ₃ , S ₁ , S ₂ , S ₃ , S ₄
	S ₄ , ? ?
<i>Petrogale penicillata</i>	L ₂ , L ₃ , L ₄ , L ₅ , L ₆
	L ₅ , L ₆ , S ₁ , S ₂ , ? ?
<i>Cuscus orientalis</i>	L ₂ , L ₃ , L ₄ , L ₅ , L ₆ , S ₁
	L ₅ , L ₆ , S ₁ , S ₂ , ? ?
<i>Phascolomys wombat</i>	L ₃ , L ₄ , L ₅ , L ₆ , L ₇ , L ₈
	L ₇ , L ₈ , S ₁ , ? ?
<i>Lepus cuniculus</i>	L ₁ , L ₅ , L ₆ , L ₇ , S ₁ , S ₂ , S ₃
	L ₆ , L ₇ , S ₁ , S ₂ , S ₃ , ? ?

Bei allen Säugern ist also das Ursprungsniveau der Muskeln an der medialen Seite des Pubo-Ischium ein mehr kaudales als das an der lateralen Fläche; bei drei Tieren (*Ornithorhynchus*, *Echidna*, *Myrmecophaga*) liegt sogar das segmentale Niveau der inneren Muskeln gänzlich kaudal von dem der lateralen.

Eine Erklärung für diese auffallende Erscheinung versucht Verf. in folgendem Gedankengange. An der Visceralfläche des Beckens sind zwei verschiedene Muskelsysteme vorhanden, Gliedmassenmuskeln und Schwanzmuskeln. Wo letztere ausschliesslich bestehen (Monotremen, Edentaten) ist die Differenz zwischen ersteren immer am stärksten; wo fast nur Extremitätenmuskeln in Betracht kommen (*Cryptobranchus*, *Cyclura*) fast gleich Null. Wir haben somit bei diesen beiden Muskelsystemen mit verschiedenen Faktoren oder Momenten zu rechnen, mit sekundären (ontogenetischen, aber auch phylogenetischen) Verlagerungen

der Ursprünge, wie beim Obturator internus. Jedenfalls herrschen an der Innenfläche des Beckengürtels andere Verhältnisse als an der Aussenfläche. Bei Urodelen und Reptilien kann man noch ein, wenn auch dem an der Aussenfläche nicht vollständig entsprechendes Regelmass in der Anheftung der Myotomderivate nachweisen, — andererseits ist eine sekundäre Ausbreitung der Muskeln an der visceralen Beckenfläche nicht auszuschliessen. Bei Säugetieren können sogar in späteren ontogenetischen Stadien Beziehungen zu neuen, mehr kaudalen Muskelsegmenten erworben werden.

Bei der Vergleichung der segmental-anatomischen Ergebnisse ergeben sich für die segmentale Breite und Lage der Beckenknochen hochinteressante Tatsachen, die sich allerdings ohne graphische Darstellung, wie sie die Originalarbeit bringt, schwer wiedergeben lassen. Das Ilium liegt bei *Petrogale* in den Segmenten pS_4-S_1 , bei *Cuscus* zwischen pS_3 und S_1 , beim *Wombat* zwischen pS_4 und S_1 .

Am Ilium von *Petrogale* und *Cuscus* entspringen drei homologe Muskeln, die sich bei *Cuscus* entschieden mehr kaudal differenzieren:

	Rectus femoris:	Sartorius:	Glutaeus minimus:
<i>Petrogale</i> :	pS_4, pS_3, pS_2	pS_4, pS_3	pS_3
<i>Cuscus</i> :	pS_3, pS_2	pS_3	pS_3, pS_1

Beim *Wombat* liegt die ganze Iliumanlage kranial von der bei *Petrogale*, wie folgende Zusammenstellung zeigt:

	Rect. fem.:	Sartorius:	Iliacus:	Glut. med.	Glut. min.
<i>Petrogale</i> :	pS_4, pS_3, pS_2	pS_4, pS_3	pS_3, pS_2	pS_3, pS_1, S_1	pS_3
<i>Plascolomys</i> :	pS_4, pS_3	pS_4	pS_4, pS_3	pS_3, pS_1	pS_3, pS_2

Der Vorderrand des Pubo-Ischium steht bei *Echidna* um mehr als ein ganzes Segment höher als bei *Ornithorhynchus*:

	Gracilis:	Obturator ext.:	Obtur.intermed.:	Pectineus:	Sartorius:
<i>Ornithorhynchus</i> :	pS_4, pS_3	pS_4, pS_3	pS_4, pS_3	pS_4	pi^{st}_4
<i>Echidna</i> :	pS_3, pS_2, pS_4	pS_3, pS_2	pS_3, pS_2	pS_3, pS_2	pS_3, pS_2

Bei *Bradypus* liegt die Pubisanlage etwas mehr kaudal als bei *Myrmecophaga*:

	Gracilis:	Pectineus:	Obturator intermed.:
<i>Myrmecophaga</i> :	pS_3, pS_2, pS_1	pS_3	pS_2
<i>Bradypus</i> :	pS_3, pS_1	pS_3, pS_2	pS_2, pS_1

Von den niederen zu den höheren Säugern ist eine Ausbreitung der Beckenanlage, insbesondere der ventralen Partie des Pubo-Ischium, nachweisbar. Bei *Ornithorhynchus* fanden wir 5, bei Beuteltieren und Edentaten 6, bei *Bradypus* schon 7, beim Kaninchen 7 Segmente.

Was die Verlaufsrichtung der Sklerozonen betrifft, so verlaufen die Grenzlinien zwischen ihnen beim Saurier noch rechtwinkelig zur Körperachse. Demgegenüber erscheint das Sklerozonensystem der Säuger um eine transversale Achse derart gedreht, dass ihr dorsaler Teil nach vorn (kranial), ihr ventraler Teil nach hinten (kaudal) rückte. Der Beckengürtel dreht sich aber nicht allein, sondern seine Drehung ist nur eine Teilerscheinung der Drehung der ganzen hinteren Extremität, insbesondere des Oberschenkels. Die „Drehachse“ (soll heissen: „die sich drehende Achse“, Ref.) ist die Achse dieses Knochens, die Längsachse des Femur. „Der Beckengürtel dreht sich nicht um die Artic. sacro-iliaca, sondern um eine transversale Achse durch das Acetabulum.“ Die Achse des ganzen Gliedes trifft den Gürtel in der Hüftgelenkpfanne, die auch den festen Punkt für die Drehung des Gürtels abgibt.

Schliesslich glaubt Verf. noch eine kaudalwärts gerichtete Verschiebung des Beckens gegen die Wirbelsäule bei höheren Formen nachweisen zu können (vgl. Paterson, Eisler, Bardeen und Lewis; dagegen Rosenberg, G. Ruge). Diese Frage bedarf wohl noch weiterer Untersuchung.

Im Kapitel Skelet (s. o.) ist über die primitive Form des Os ilium und den primitiven kranialen Rand des Knochens nach vergleichend-osteologischen und segmental-anatomischen Studien der Muskulatur von Lubsen (59) berichtet worden. Hier soll auf den die Muskeln betreffenden Teil dieser Arbeit, die sich an die soeben referierte innig anschliesst, näher eingegangen werden. Von dem Standpunkte Bolks und seines Schülers Lubsen aus muss die aus der Innervierung der Muskeln abzuleitende Aufeinanderfolge der Sklerozonen uns in den Stand setzen, den primitiven kranialen Rand des Ilium zu erkennen. Namentlich die Verteilung des metameren Muskelmaterials innerhalb des M. iliacus wird hier Aufschluss geben. Der Muskel ist bekanntlich an seinem Ursprunge von der Margo acetabularis und der Margo publica begrenzt. Wenn nun die an der Zusammensetzung des Muskels beteiligten Segmente sich in kranio-kaudaler Richtung von der Margo publica bis zur Margo acetabularis folgen, so wäre damit bewiesen, dass erstere den primitiven kranialen Rand der Iliumanlage bildete, dass demnach das Planum iliacum ursprünglich an der lateralen Seite des Knochens lag. Die Tatsachen, die Lubsen betreffs der Innervierung des M. iliacus beizubringen vermochte, lassen nun nach Lubsen keinen Zweifel, dass diese Auffassung richtig ist. Die segmentale Herkunft des Muskelkomplexes

Iliopsoas lässt sich dadurch bestimmen, dass man die einzelnen Nerven-
äste, die in ihn eindringen, bis zu ihrem Ursprung verfolgt. Für den
Psoas magnus fand sich stets ein mehr kranialer Ursprung als für den
Iliacus. Die dem Psoas benachbarten Fasern des Iliacus müssen schon
aus diesem Grunde die mehr kranialen sein. Nachstehende Tabelle
gibt eine Übersicht von dem Verhalten der Nerven und Muskeln (vgl.
a. oben). Die stärkere von zwei Wurzeln ist unterstrichen.

	Petrogale:	Cuscus:	Wombat:	Myrmecoph.:	Bradypus:	Ornithorh.	Echidna:
Psoas magnus:	L ₃ , L ₄	L ₃ , L ₄	L ₅	Dx	L ₂	D ₁₆ , D ₁₇	D ₁₄ , D ₁₅
Iliacus:	L ₄ , L ₅	L ₄ , L ₅	<u>L₅</u> , L ₆	Dx, <u>L₁</u>	L ₂ , L ₃	<u>D₁₆</u> , D ₁₇	D ₁₅ , L ₁ , L ₂

Die Bemühungen, einzelne Äste für den M. iliacus zu verfolgen,
waren nur bei Bradypus tridactylus — wo nebenbei die Form des Ilium
an die anthropoider Affen erinnert — von vollem Erfolg gekrönt.
(Warum Verf. sich hier nicht an den Menschen gewandt hat, bei dem
die Äste zum Iliacus wie zum Psoas geradezu typisch segmental ver-
laufen, ist dem Ref. unklar.) Bei anderen Tieren aber konnte Lubsen
oft feststellen, dass im allgemeinen die lateralen Iliacusbündel eine
grössere Zahl von kaudalen Wurzelfasern erhalten als die medialen.
Vermutlich handelte es sich um, durch Bildung von Ursprungsfasern
veränderte oder doch getrühte Verhältnisse. Bei Bradypus erhält der
M. iliacus zwei deutlich getrennte Äste, einen zu den medialen, den
anderen zu den lateralen Bündeln; der zu den medialen geht aus
L₂ + L₃ hervor, der zu den lateralen nur aus L₅; hiernach ist also die
Margo pubica die kraniale.

Hierzu kommt noch das Verhalten der Bauchmuskeln. Diese
inserieren beim menschlichen Embryo (Bardeen und Lewis) primitiv
am Pubis, erst sekundär am Ilium. — Bei niederen Säugern heften sie
sich — der Quadratus lumborum wird hier beiseite gelassen — zunächst
am kranialen Rande des Ilium an. Diese Anheftung an dem ur-
sprünglich dorsalen Ende des Ilium muss als eine sekundäre betrachtet
werden. Bei Monotremen und Edentaten ist noch kein „Lig. inguinale“
entwickelt. Die Bauchwand endet bei Echidna nach hinten in einer
bindegewebigen Membran, die sich medialwärts umschlägt, auf dem
Iliacus liegt und mit Fascien am lateralen Rande des Psoas minor und
mit dessen Endsehne zusammenhängt. Dadurch wird der M. iliacus
von der Bauchhöhle ausgeschlossen! — Ähnlich bei Myrme-
cophaga. Psoas major und minor bilden oberhalb des „kleinen“ Beckens
die dorsale Wand der Bauchhöhle. Die Bauchmuskulatur hängt kaudal-
wärts wie ein Sack herab und schlägt sich zur Gewinnung von An-

heftungen am Beckengürtel mit ihrem hinteren Ende medialwärts. Dorsal erreicht sie das laterale Ende der Crista iliaca, ventral das ganze Schambein. Zwischen diesen beiden Haftstellen am Knochen bewegt sie sich über die Ventralfläche des M. iliacus und endet in dem diesen bedeckenden Bindegewebe („Fascia iliaca“). — Noch deutlicher ist das Verhalten bei Petrogale. Die Anheftung der Bauchmuskeln befindet sich hier nicht nur an der dreieckigen kranialen Facette des Os ilium, sondern ist nach der Hüftpfanne zu über eine Strecke längs der vorderen Hälfte der Margo pubica zu verfolgen. Mit anderen Worten: Die Bauchmuskulatur inseriert am kranialen Rande des Ilium und der M. iliacus liegt **ausserhalb** der Bauchdecken!

Über die Fascien und Venen des männlichen Beckens hat Merkel (62) eine Studie veröffentlicht, die zum grössten Teil in das Kapitel Muskellehre gehört. — 1. Die Auskleidung der Fossa ischio-rectalis. Diese Grube wird einerseits vom Diaphragma pelvis, andererseits vom M. obturator internus begrenzt. Ganz vorn, wo beide Muskeln am vorderen Umfang des Beckenskelets entspringen, liegen sie, ohne das Dazwischentreten von Fett, dicht aufeinander und werden nur durch ein dünnes Fascienblatt getrennt. Sobald sich aber zwischen beide Muskeln Fett einschiebt, wird die Haut, welche jede der beiden Muskellagen überzieht, weit kräftiger. Die innere Membran, am Diaphragma, bleibt aber immer dünner als die laterale auf dem M. obturator internus. Dies hängt nach Merkel damit zusammen, dass in letztere das Bündel der Nerven und Gefässe eingeschlossen ist. Es kommen hier also drei Gebilde zusammen: das Periymsium des Obturator internus, die Umhüllung der Gefässe und Nerven, die Hülle des Fettkörpers. — 2. Die Fascia endopelvina ist entwicklungsgeschichtlich bedeutsam, sie bildet einen Teil des Überzuges der inneren Oberfläche der Körperwand, sie ist eine Fortsetzung der Fascia endoabdominalis und F. endothoracica. Merkel hält die F. endopelvina für eine einheitliche Bildung, gegenüber Holl und Thompson, die eine Selbständigkeit des Fascienüberzuges jedes einzelnen Muskels annehmen. Wichtig ist hierbei die von Waldeyer hervorgehobene Tatsache, dass die Muskeln und Spinalnerven nach aussen von der F. endopelvina liegen, die Gefässe und sympathischen Plexus nach innen von ihr. Ferner werden der M. piriformis und die zwischen seinen Ursprüngen austretenden Wurzeln des Plexus sacralis gemeinsam von der Fascie überzogen, — nicht etwa die einzelnen Zacken des Muskels für sich. Kurz, man bekommt stets eine Membran, die sich, die darunter liegenden Teile einheitlich und gleich-

mässig deckend, über die ganze Innenwand des Beckens hinweg, bis zur Durchtrittsstelle der Eingeweiderohre hin erstreckt. — Die Hüllen der Eingeweide sind nicht als Fortsetzungen dieser Fascie anzusehen, wie Merkel für Blase, Samenblase, Ductus deferens und Mastdarm ausführt. Das Rektum wird vorn und hinten von einer kräftigen Bindegewebsplatte umschlossen. Die hintere ist die Fortsetzung der die Gefässe umhüllenden Häute, die vordere entsteht aus der Verschmelzung der beiden aufeinander liegenden Bauchfellplatten, der Auskleidung der beim Embryo sehr tiefen Excavatio rectovesicalis. — Der Arcus tendineus fixiert nicht nur die Blase, sondern er inseriert auch an den Venenwandungen des Plexus pudendovesicalis, er bewegt diese, erweitert die Lumina etc. —

Die Morphologie des *M. adductor magnus*, insbesondere sein Verhalten zu dem sog. „Adduktorenschlitz“ und dem *M. semimembranosus* studierte A. Bühler (15) an tierischem und menschlichem Material. — Von Tieren wurden untersucht: *Cavia*, *Felis*, *Macacus*, *Inuus* und *Cynocephalus*. Bei diesen Tieren ergaben sich in den Beziehungen des *Adductor magnus* und des medialen Flexors (*M. semimembranosus*) dieselben phylogenetischen Veränderungen, wie sie Leche bei Insektivoren, Karnivoren und Primaten festgestellt hat. An dem medialen Flexor tritt im Laufe der Stammesentwicklung eine Sonderung in zwei Teile ein, von denen der eine selbständig bleibt und die ursprüngliche Insertion am Unterschenkel beibehält, während der andere seinen Ansatz auf das Femur verlegt und eine Verschmelzung mit der tiefen Adduktorengruppe eingeht. Der ältere Zustand wird auch in späteren Entwicklungsstufen aus dem Verhalten der Nerven deutlich erkennbar; der ursprüngliche Flexor behält stets seine Innervation durch einen Ast des *N. ischiadicus*, denselben, der auch den *M. semimembranosus* s. s. versorgt. — Auch die Angabe von G. Ruge, dass die *A. femoralis* (*poplitea*) nicht in einem *Canalis adductorius*, sondern in einem *Canalis adductorio-flexorius* verläuft, wird von Bühler bestätigt. — Es handelt sich nun noch um die Frage, wie sich dies beim Menschen gestaltet. Schon das Verhalten beim Mantelpavian steht dem menschlichen sehr nahe, wo jenes öfter direkt beobachtet wird. Der Teil des menschlichen *Adductor magnus*, der vom *R. semimembranosus* des *Ischiadicus* aus versorgt wird, ist dem *M. „praesemimembranosus“* von Leche homolog, d. h. einem Muskel, der zur Flexorengruppe gehörig, sich vom späteren *M. semimembranosus* im engeren Sinne ablöst und dem Adduktor zugesellt. Diese Portion geht bekanntlich zum *Epicondylus medialis* und stellt gelegentlich

beim Menschen diese Sehnenportion für sich allein dar. — Bühler hat in den letzten Jahren eine grosse Menge von Varietäten des *M. semimembranosus* gesammelt, die eine zusammenhängende Reihe verschiedener Zustände darstellen. Er schildert die Haupttypen in der Verbindung der beiden genetisch verschiedenen Abschnitte des *Adductor magnus* mit Rücksicht auf die Innervierung, sowie auf den Ursprung am Becken, der interessante Verschiebungen erkennen lässt. Alle diese Veränderungen lassen sich ungezwungen auf die veränderte Stellung und Aufgabe der unteren Extremitäten des Menschen zurückführen. Aber schon bei tiefer stehenden Tieren ist der Entwicklungsgang angebahnt; beim Menschen zeigt der, übrigens noch nicht zum Abschluss gelangte Prozess nur eine Beschleunigung. — In einer grösseren Reihe von Bildern führt Bühler die stufenartige Entwicklung vor Augen. Ausgehend von der vollständigen Trennung der Adduktorportion treffen wir eine dünne sehnig-fascienartige Brücke von der „Adduktorenhöhle“ hinüber zur *Linea aspera* und Verbindung mit der Insertion des *Obturatorius*anteils. Ein Teil dieser Portion inseriert an dem Sehnenbogen. Auch proximal verbinden sich die Muskelabschnitte fester, besonders in der ventralen Portion. Unter Vermittelung des Sehnenbogens erreichen Züge der *Obturatorius*portion den Anschluss an die Adduktorenhöhle usw. Bald erscheint der *M. adductor magnus* als ein einheitlicher Muskel, bei dem in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle eine sichere Trennung in die Portionen sich nicht mehr durchführen lässt. — Dazu kommt dann eine weitere Ausbreitung des *N. obturatorius* auf Kosten des *N. ischiadicus*. Einmal war letzterer vollständig verdrängt, es konnte nur Innervation vom *Obturatorius* gefunden werden. — In einem Anhang beschreibt Bühler noch einen Fall, wo ein Muskel mit ungefähr gleich starken Wurzeln von der *Portio n. ischiadici* des Adduktor und vom *M. semimembranosus* entspringt. Seine dünne Endsehne spaltet sich bald in zwei Schenkel, von denen der vordere über die Adduktorenhöhle wegzieht und am *Epicondylus medialis* inseriert, während der hintere, von der Endaponeurose des *Semimembranosus* gedeckt, an der Fascie des inneren *Gastrocnemius*kopfes endet. Der Nerv kam vermutlich vom *Ischiadicus*; die Varietät war nur einseitig vorhanden. — Auch diese Beobachtung spricht für die ursprüngliche Einheit von *M. semimembranosus* und *Pars ischiadica* des *M. adductor magnus*.

Über die Insertion des *M. semimembranosus* stellt Andreas Forster (38) eine vergleichend-anatomische „Betrachtung“, d. h. Untersuchung an Affen und Mensch an; das Material bestand aus 25 mensch-

lichen Kniegelenken, vom 5 monatlichen Fetus bis zum 70 jährigen Erwachsenen, ferner Halbaffen, Platyrrhinen, Katarrhinen, Anthropoiden. Die Abschnitte der Arbeit beziehen sich auf den *M. semimembranosus* als Beuger und als Einwärtsdreher des Unterschenkels, als Spanner der Kniegelenkkapsel, während zum Schluss die mit dem Muskel in Beziehung stehenden *Bursae synoviales* behandelt werden. — Im ersten Abschnitt beschreibt Verf. zunächst das Verhalten des lateralen Beugers des Unterschenkels, des vom Menschen her, für Tiere meist unpassend so genannten *M. biceps femoris*, besser *Flexor cruris lateralis*. Von den Halbaffen an zu den Arktopitheken und Greifschwanzaffen aufsteigend, von da zu den Anthropoiden übergehend, können wir eine allmähliche Fixierung des Bicepsansatzes aus den Fascienausstrahlungen an dem Skelet nachweisen. Der Ansatz findet zunächst an der *Tuberositas tibiae lateralis* statt, wandert dann nach hinten und zur Fibula. Damit geht eine Verschmälerung des Muskels am distalen Ende einher. Das Auftreten des kurzen Kopfes als abgesonderte Partie bringt einen „Rückschlag“ in diesen Vorgang und erst durch das Zurückgehen seines Ansatzes am Unterschenkel kommen menschenähnliche Zustände zum Vorschein. Dass beim erwachsenen Menschen der Biceps auch zur Tibia und zur Fascie geht, hat übrigens Ref. schon vor fast 25 Jahren angegeben. — Ähnliche Wanderungen der Insertion lassen sich nun auch für die medialen Beuger nachweisen. Die drei ursprünglichen Flexoren machen eine fortschreitende proximale Verlagerung der Insertion und Verjüngung durch; gleichzeitig werden sie im ganzen schwächer. Ihre Funktion, im Kniegelenk zu beugen, nimmt ab. Dafür tritt beim Menschen der *Semimembranosus* in verstärkter Gestalt auf. — Das zweite Kapitel befasst sich mit dem *Semimembranosus* als Einwärtsdreher des Unterschenkels. Hier werden nicht kurz wiederzugebende Einzelangaben über sein Verhalten von den Halbaffen an bis zum Menschen gemacht, wobei besonders die Zustände beim menschlichen Fetus von Interesse sind. — Der dritte Abschnitt betrachtet den *Semimembranosus* als Spanner der Gelenkkapsel. Hierbei wird der ganze Bandapparat der hinteren Wand der Kapsel, ferner die *Ossa sesamoidea genu superiora* und ihre Beziehungen zu den beiden Köpfen des *Gastrocnemius* und zum *Plantaris* untersucht. — Kap. IV bringt die Beschreibung der *Bursae synoviales semimembranosae*, der *Bursa gastrocnemio-semimembranosa propria*, der *B. semimembranosa propria*, *B. „gastrocnemia propria“* und *B. „supracondyloidea“*. — Wenn wir, ohne auf die zahlreichen und interessanten Einzelheiten einzugehen, hier die wichtigsten Ergebnisse zusammenfassen, so hat sich der *M. semimembranosus* im Laufe der Phylo-

genie sehr tiefgreifend verändert (vergl. Bühler). Bei niederen Säugern hat er die Bedeutung eines Beugers, bei Halbaffen und Affen wird er zum Einwärtsdreher, um beim Menschen diese Funktion einzuschränken und wieder zu einem Beuger zu werden. Dies geschieht durch eine sekundäre Ausbildung seiner bindegewebigen Verbindung der Endsehne mit der hinteren Fläche des Tibiakopfes. Diese Verbindung nimmt an Festigkeit allmählich zu, bekommt sehniges Aussehen und wird schliesslich, in Anbetracht der Anordnung der die Richtung des Muskels am Oberschenkel ohne weiteres fortsetzenden Züge, zu einer Insertionssehne desselben, zu dem mittleren Endzipfel. Ähnlich geht die Entwicklung der dritten, lateralen Ansatzportion des Muskels vor sich; jedoch liegen hier die Verhältnisse komplizierter. Schon bei Affen (*Ateles*, *Orang*) ist ein schräger, vom lateralen *Condylus femoris medialis* absteigender Faserzug erkennbar, der mit der Endsehne des *Semimembranosus* in fester Verbindung steht. Jedoch ist er eine selbständige Bildung, die nur durch Bindegewebe mit der Sehne des Muskels zusammenhängt. Beim Menschen gelangt das *Lig. popliteum obliquum* erst postembryonal zur Entwicklung, erst allmählich tritt eine Verschmelzung desselben mit der Endsehne ein. — Die Vergleichung lehrt, dass zwei ursprüngliche, bei *Lemur* allein vorhandene Bündel der Kapsel, die schräg absteigen, von mehr quer verlaufenden fibrösen Zügen ersetzt werden. Anfangs treten diese neben den *Ligamenta obliqua posteriora* auf (*Cebus*), nehmen an Mächtigkeit zu (*Schimpanse*) und treten dann in Beziehung zu dem *M. semimembranosus* (*Ateles*, *Orang*), um schliesslich das immerhin ziemlich quer verlaufende *Lig. popliteum „obliquum“* zu bilden. So wird aus dem Verstärkungsband der Kapsel allmählich eine diese letztere spannende Vorrichtung. — Wo noch kein *Lig. popliteum obliquum* besteht, wo der *M. semimembranosus* noch kein Kapselspanner ist, wird diese Aufgabe von anderen Muskeln erfüllt, von den beiden Köpfen des *Gastrocnemius*, dem *Plantaris* und dem *Popliteus*. Bei *Lemur* entspringen diese Muskeln überhaupt nicht direkt vom Femur, sondern von den in die Kapselwand eingeschalteten Sesambeinen, die mit den Condylen artikulieren. Erst durch das *Lig. sesamo-femorale*, das auch seinerseits mit der Kapsel fast verwachsen ist, erlangen diese Wadenmuskeln einen Angriffspunkt am Femur. Man kann verfolgen, wie allmählich, unter Rückbildung der Sesambildungen, die Muskelfasern an der Kapsel heraufsteigen, um schliesslich die für den Menschen charakteristischen Ursprungsstellen zu erreichen. Immer aber bleiben Beziehungen mit der Kapsel bestehen, besonders beim *Caput laterale* der *Gastrocnemius* und dem *Plantaris*, — aber auch beim inneren Kopfe

des Gastrocnemius. Ursprünglich entspringen also diese Muskeln von Skeletstücken, die in der Kapsel liegen und die passiv durch Bänder in ihrer Stellung gehalten werden. Die Muskeln wirken zunächst auf die Sesambeine, damit auf die Kapsel und dann erst durch Vermittelung der Lig. sesamo-femorale auf das Femur. Die Kapsel ist also schon gespannt, ehe die Bewegung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel (oder umgekehrt) beginnt und die Sesambeine haben somit die wichtige Aufgabe, die Spannung und „Lüftung“ der Kapsel zu erleichtern.

Über den *M. popliteus* der Wirbeltiere und seine Sehne, ihre Entwicklung und über einige damit zusammenhängende Bildungen (Menisci, Sesambeine) hat Carl M. Fürst (40) eine umfangreiche und erschöpfende Monographie geschrieben. Das Material umfasst Urodel, Schildkröte, Saurier, Krokodil, Vogel, vor allem Vertreter fast aller Säugetierordnungen. Embryonale Schnittserien wurden von Didelphys, Schwein, Rind, Kaninchen, Mensch angelegt. —

Obwohl der Muskel in der Wirbeltier- und Säugetier-Reihe in sehr verschiedener Form auftritt und eine komplette Homologie angesichts der Möglichkeit der Ausbildung bestimmter Teile und Fehlen anderer vielfach nicht aufzustellen ist, behält Fürst doch den Gesamtnamen „*M. popliteus*“ bei. — Bei Urodelen ist er am einfachsten; hier besteht er aus einer Muskelmasse, in der man zwei Abteilungen oder Lamellen unterscheiden kann: eine transversale, vordere *Pars interossea* und eine schräge, hintere *Pars poplitea s. propria*. — Der *Popliteus* der Schildkröten ist dem der Urodelen ähnlich. Eine *Membrana interossea* existiert beim Salamander und eigentlich auch bei den Schildkröten nicht. Bei diesen ist auf der proximalen vorderen Fläche des Muskels eine fascienähnliche Bedeckung vorhanden. — Die Saurier zeigen grosse Variationen des *Popliteus*. Bei *Plestiodon* ist der Muskel noch ein *Interosseo-popliteus*; bei *Chamaeleo* werden die beiden Portionen selbständiger; *Narans* zeigt vollständige Trennung des *M. popliteus* in zwei Portionen, zwischen denen der Nerv hindurch geht; beim Alligator fand Fürst keinen *Interosseus*, nur einen *Popliteus*. Bei Vögeln ist der Muskel nicht stark. — Saurier, Alligator, Vögel besitzen eine *Membrana interossea*, vor dem Muskel oder dessen Portionen. —

Säugetiere. Bei *Monotremen* ist der *Popliteus* ein reiner *Tibiofibularis* mit grosser *Pars interossea* und ihr parallellaufender *Pars propria*, die (mit starker Sehne, *Echidna*) am *Processus capituli fibulae* (*Peronekranon*) inseriert. Bei den Beuteltieren sind auch hier die der *Phalangista-Didelphysgruppe* und die *Känguruhs* zu unterscheiden. Bei

ersteren nimmt der Muskel den ganzen oder fast ganzen Raum zwischen Tibia und Fibula ein. Die Faserrichtung ist im allgemeinen quer, aber auch schräg, die Pars propria hat sich von der Pars interossea differenziert und hat dreieckige Form. — Bei den Känguruhs (*Macropus*, *Petrogale*, *Hypsiprymnus*) finden wir eine vollständige Entwicklungsreihe in der angegebenen Reihenfolge. Der Popliteus verlässt allmählich die Tibia und inseriert am Femur. So zeigen die *Macropus*-arten noch niedrigere Form wie bei der *Phalangista*-*Didelphys*-Gruppe, während die anderen Genera bereits an höhere Säuger erinnern. — Bei Edentaten ist der Popliteus schon sehr stark ausgebildet, er entspringt breit von der Tibia; vielfach sind seine Fasern an einem Sesambein befestigt. — Bei Huftieren, wo der Muskel sehr kräftig, wie bei *Hyrax* (auch *Elephas*, *Miastor* und *Greenwood*) fehlt ein Sesambein, die Muskelfasern gehen direkt in eine starke Sehne über, die am Femur befestigt ist. — Bei Nagern ist der Popliteus dreieckig, die Fasern verlaufen fächerförmig; ein Sesambein ist bei den meisten Arten vorhanden. — Bei Insektivoren ist die Anordnung einfach, ein Sesambein ist bei einigen vorhanden, bei anderen nicht.

Innigste Verbindung des Popliteus mit dem *Tibialis posticus* zeigt der Igel. — Bei Pinnipediern ist der Popliteus kräftig, ohne Sesambein. — Bei Karnivoren ist der Muskel klein; ein Sesambein ist bei vielen Arten vorhanden. — Die untersuchten Fledermäuse (*Pteropus*, *Vespertilio*) hatten keine Spur eines Popliteus. — Bei Halbaffen (und *Galeopithecus*) ist der Muskel klein und dick, inseriert am Sesambein. Vor dem Popliteus liegt ein *M. interosseus*. — Bei den Primaten ist unser Muskel sehr verschieden entwickelt. Bei sämtlichen Affen, ausser *Nyctipithecus*, fand Fürst einen *M. interosseus* oder eine Pars interossea vor dem Popliteus, hoch oben im Spatium interossum, im allgemeinen ohne Zusammenhang mit dem Popliteus. Stets bekommt er seinen Nerven vom *N. popliteus*, der sich um den unteren Rand des Muskels schlingt und von unten oder hinten her in den Muskel eindringt. Ausser bei Orang, Gorilla (*Macalister*) und *Nyctipithecus* ist kein Sesambein vorhanden; der Muskel inseriert mit seiner Sehne direkt am Femur. —

Beim Menschen kann man bekanntlich ausser der Pars propria eine Pars capsularis, häufig auch noch eine Pars interossea unterscheiden. — Sehr interessante Aufschlüsse gibt die Entwicklungsgeschichte des Muskels beim Menschen. Anfangs ist die Faseranordnung einfach, später dringen Sehnenfasern tibialwärts in den Muskel ein, die Muskelfasern wandern zum Teil nach unten oder „rollen sich“ um den unteren

Rand. Infolgedessen bedeckt der nach unten geschobene Muskelteil den distalen Abschnitt (Pars interossea) auf seiner hinteren Fläche, so dass er eine tiefere Portion darstellt. Die ursprünglich hintere Fläche des Muskels, an der der Nerv eintritt, wird infolge der „Umrollung“ zur vorderen und der Nerv muss später den, allen auf solche Dinge achtenden Anatomen bekannten Weg um den unteren Rand des Muskels herum machen. — Die Sehnenverbindung mit dem Apex capituli fibulae ist beim Embryo stets vorhanden und bleibt beim Erwachsenen bekanntlich erhalten. Bei jüngeren Embryonen kann man die Sehne nicht von der Meniscus-Anlage unterscheiden, — die Sehne muss als ein integrierender Bestandteil des Meniscus aufgefasst werden. Vom Meniscus bis zum Femur ist die Sehne wieder selbständig. — Der „Sulcus popliteus“ wird in früher embryonaler Zeit angelegt. Die scharfen Ränder dieser Furche werden später durch das Gleiten der Sehne abgestumpft, während sich die Mündung des Sulcus („Incissura flexoria poplitea“, H. Virchow) erweitert. —

Die stammesgeschichtliche Entwicklung des M. popliteus lehrt also u. a. dass der M. popliteus tibio-fibularis allmählich zu einem M. tibio-femoralis wird. Noch deutlicher wird diese Tatsache, wenn man die Phylogenie der Sehne verfolgt. Hier muss zunächst die komplizierte Gestaltung und Formenentwicklung der Kniegelenk-Menisci betrachtet werden. Wenn die Fibula ihr Gebiet unter dem Femur verliert, wird sie lateral-aufwärts verschoben, etwa wie ein Proc. capituli fibulae, der an der lateralen Fläche des äusseren Condylus artikuliert. Dieser laterale Fortsatz teilt den Meniscus femoro-fibularis in zwei Teile. Der vordere Teil des Meniscus entwickelt sich zum eigentlichen Meniscus femoro-fibularis der Saurier und entspricht dem gleichnamigen Meniscus der Beuteltiere. Er ist durch Bänder mit Femur und Tibia verbunden. Dieser ganze Meniscus-Bänder-Apparat entwickelt sich bei höheren Tieren zu der Popliteus-Sehne. Übergangsstadien sind noch heute bei den Känguruh-Arten zu sehen (vergl. oben!). Anfänge zeigt Macropus; Petrogale besitzt eine Übergangsform zwischen Meniscus und Sehne, bei Hypsiprymnus hat sich der Muskel eine wirkliche Sehne erworben, die aber ihre alte Meniskennatur noch verrät. Die Känguruh-Arten zeigen also, wie ein M. popliteus tibio-fibularis sich durch Aneignung des Meniscus femoro-fibularis und dessen Bändern zu einem M. popliteus tibio-femoralis umgestalten kann. — Die wichtigste „Erinnerung“, welche die Popliteus-Sehne aus ihrer Meniscen-Zeit bei höheren Säugetieren beibehält, ist die fibröse oder sehnige Verbindung nach vorn mit dem Meniscus femoro-tibialis lateralis. Nur bei einigen Säugern,

besonders Nagern, steht die Popliteus-Sehne ausser Zusammenhang mit dem Meniscus lateralis. Sehr kräftig ist diese Verbindung bei den Perisso- und Artiodactyla. — Verf. macht hier besonders auf die Fortsetzung der Verbindung zwischen Sehne und Meniscus lateralis nach hinten, die sehnige „Menisken-Membran“, aufmerksam, die schon bei *Hypsiprymnus* sichtbar, — beim Ochsen, besonders beim Embryo, — aber auch beim menschlichen Embryo und bei jüngeren Individuen nachweisbar ist. Hier trifft man nicht selten einen durch eine Meniscus-Membran geschlossenen Recessus popliteus superior, wenn die Sehne mit dem Meniscus lateralis ganz verbunden ist. —

Betreffs des Vorkommens und der Bedeutung von Sesambeinen schliesst sich Fürst ganz an Pfitzner an. Das Stück „Sehne“ zwischen Sesambein und Femur ist ursprünglich ein Band zwischen zwei echten Skeletteilen; die „Sehne“ „verteidigt“ hier noch lange ihre Bandnatur; das Sesambein besitzt die physiologischen und funktionellen Eigenschaften eines echten Knochens, und der *M. popliteus* ist dann eigentlich ein *M. tibio-sesamoideus*. Für das Kaninchen konnte Fürst die knorpelige embryonale Anlage des Sesambeines feststellen.

Selbstverständlich muss die veränderte Winkelstellung zwischen Ober- und Unterschenkel auf die Entstehung und die Lage der Popliteus-Sehne sowie die Ausbildung des „Sulcus popliteus“ einwirken. Dieser ist eine embryonal für die Sehne des Muskels in der Kniebeugstellung entwickelte Bildung, die für einen Menschen in der Hockstellung angepasst ist. „Das Dasein des nichthockenden Menschen ist gewiss zu kurz gewesen, als dass der Sulcus popliteus bereits hätte verloren gehen oder viel verändert werden können.“ — Aber auch eine „Stehfurche“ („Sulcus statarius“) ist bereits vorhanden, wenn auch nicht immer. — Natürlich übt auch die Reduktion der Fibula einen Einfluss auf die Ausbildung des *M. popliteus* aus, wie Verf. eingehend erörtert.

Den Kniestreckapparat, d. h. die sehnigen und sehnienähnlichen (aponeurotischen) Gebilde in der Nähe der Kniescheibe beschreibt in einer, wesentlich chirurgische Gesichtspunkte berücksichtigenden Arbeit Georg Schmidt in Breslau (82). Er macht besonders auf die über und vor, sowie um die Patella herum laufenden Fasern der tiefen Fascie aufmerksam. Die oberflächlichen Züge umfassen die Kniescheibe in einer tiefen Schleife, deren oberes spitzes Ende nach dem Ursprung des *M. tensor fasciae* am Becken gerichtet ist, deren äusserer Schenkel ziemlich gerade nach abwärts steigt und am unteren Ende nur leicht

gebogen erscheint. Der innere Schenkel der Schleife verläuft dagegen in einem schön geschwungenen und unten weiter abgerundeten Bogen. (Ref. hat vor fast 25 Jahren diese ganze kunstvolle und gesetzmässige „Architektur“ der Muskelfascien an den Gliedern beschrieben.) — Wird die Fascie der Zugrichtung des *M. tensor fasciae latae* und dem Verlauf dieser Fasern entsprechend nach oben und aussen hin, von dem mit ihr verwachsenen *M. vastus medialis* gleichzeitig quer nach innen hin angespannt, so hebt sich unter dem Wulst dieses Muskels dicht über der oberen-inneren Ecke der Kniescheibe bekanntlich eine von innen-unten nach oben-aussen gerichtete Furche ab, die für die Plastik des Kniegelenkes wichtig ist und von den Künstlern besonders betont wird. — Auch die oberflächliche Fascie umfasst die Patella schleifenförmig. — Vermöge der Beziehungen zwischen den Muskeln und der Fascia lata kommen hier die von den Seiten einwirkenden Kräfte (Adduktoren, *Vastus medialis* und *lateralis*, *Tensor fasciae latae*, *Glutaeus maximus*, *Sartorius*) zur Geltung, während die direkte Bahn Becken-Unterschenkel über die Kniescheibe und den *Rectus* keine Rolle spielt. — Die Ausstrahlungen des *Rectus* und der *Vasti* bilden über und neben der Kniescheibe ein kunstvolles Geflecht. Die seitlichen schwächeren Stellen werden durch die deckenden Fascien-Längs- und Querschichten geschützt. Bei fetten Personen treten aber Fettwülste, bei Gelenkergüssen Vorwölbungen auf. — Erst in Höhe des oberen Tibiarandes wird die das Gelenk deckende Schicht wieder stärker durch Verwachsung der „Fascie“ und der „Aponeurose“ und deren straffe Insertion am Knochen. — (Was für ein Unterschied zwischen „Muskelfascie“ und „Aponeurose“ bestehen soll, gibt Verf. nicht an.) — Auch noch tiefer, an der Kapsel, lassen sich ausser den viel beschriebenen eigentlichen Bändern noch Fasern unterscheiden, die vom *Epicondylus medialis* nach vorn, nach der Spitze der Kniescheibe, sowie nach dem *Condylus tibiae* hin ziehen und sich mit solchen, vom inneren Rande der Patella ausgehenden kreuzen. Vom lateralen Rande dieses Knochens gehen nur einige schwache Züge nach aussen und unten.

5. Mechanik.

Der fünfte Teil von Otto Fischers (36) Abhandlungen über den Gang des Menschen beschäftigt sich mit der Kinematik des Beinschwingens. In der Einleitung weist Fischer zunächst darauf hin, dass die früheren Annahmen über dieses Schwingen, sowohl die der Gebrüder Weber (gewöhnliche Pendelschwingungen), wie besonders die von Hermann von Meyer irrtümliche waren. So sagt Meyer, und zwar nur

auf Grund theoretischer Beobachtungen: „Wenn die Schwere dem tragenden Fusse übergeben ist, dann kann das hintere Bein von dem Boden gelöst und schwingend nach vornen geführt werden“. In Wirklichkeit löst sich aber, wie Fischer durch Beobachtung (s. Tafel III seines II. Teiles dieser Untersuchungen) feststellte, das schwingende Bein vom Boden ab, lange (um etwa 12 Schwingungsperioden früher) bevor der Gesamtschwerpunkt bis über die Ferse des vorn aufgesetzten Fusses nach vorn gerückt ist. Auch an anderen Beispielen weist Fischer nach, dass manches, was Meyer als „natürlich“ und „notwendig“ hingestellt hat, in Wahrheit gar nicht zutrifft. Dieser Umstand erkläre es auch zur Genüge, weshalb die Meyerschen Anschauungen in den Lehrbüchern der Physiologie nicht jene Berücksichtigung gefunden haben, die sie z. B. nach der Ansicht von R. F. Fuchs (Biolog. Zentralblatt, Bd. 21, S. 119, 1901) verdienen. An tatsächlichen Befunden habe Meyer nichts erbracht, was wesentlich über die Ergebnisse der von den Brüdern Weber angestellten Messungen hinausgehe. Erst Carlet habe den Bestand an sicheren Daten über den Gang des Menschen vergrößert, indem er zuerst mit neuen Mitteln viele der beim Gehen in Betracht kommenden Grössen bestimmt und auch schon die Bewegung eines Punktes des menschlichen Körpers graphisch registriert hat.

Der vorliegende fünfte Teil der Fischerschen Untersuchung befasst sich hauptsächlich mit der rein kinematischen Seite des Problems des von hinten nach vorn schwingenden Beines, um damit die Grundlagen für die Behandlung des kinetischen Problems zu schaffen, der die in der Periode des Schwingens wirksamen Kräfte bestimmen soll. Diese Aufgabe soll im nächsten (sechsten) Teile ihre Erledigung finden. Aber auch schon im vorliegenden Teil muss untersucht werden, was für Kräfte in der Periode des Schwingens überhaupt in Frage kommen können, in welcher Weise sie die einzelnen Abschnitte des Beines in Drehung zu setzen bestrebt sind, und in welcher Beziehung sie zu den eintretenden Bewegungen des Oberschenkels, des Unterschenkels und des Fusses stehen. — Die Richtungen, Winkelgeschwindigkeiten und Winkelbeschleunigungen der Längsachsen und die Geschwindigkeiten und Beschleunigungen der Einzelschwerpunkte der drei Beinabschnitte sollen in zwei weiteren (7., 8. Teil) Abschnitten der Arbeit bestimmt werden (für den Fuss hat Fischer dies schon früher getan).

Zunächst erörtert Fischer eingehend die Frage nach dem typischen Gange des Menschen, den typischen „Wanderschritt“. Meyer gegenüber, der meinte, es könne überhaupt keinen typischen Gang geben, führt Fischer aus, dass es einen typischen Wanderschritt

gibt, eine Norm des Ganges, wenn man bestrebt ist, ohne unnötigen Aufenthalt und ohne unnötige Ermüdung im Laufe des Tages eine möglichst grosse Strecke zurückzulegen. Bekanntlich ermüdet der „Schlenderschritt“ in den Strassen der Stadt mehr, als ein rüstiges Wandern auf der Landstrasse, — ebenso ermüdet der Parademarsch, der Gang auf den Zehen oder der Gang mit absichtlich verkürzten Schritten auf die Dauer sehr. Fischer hat bei militärischen Übungen und im Manöver niemals eine Abweichung der Gangart eines marschierenden Soldaten von der eines Fusstouristen bemerkt. Im Gegenteil; individuelle Verschiedenheiten des Ganges, welche beim langsamen Gehen in der Stadt deutlich waren, treten beim Marsche zurück. Auch die Unterschiede im Körperbau bei verschiedenen Nationen scheinen keinen wesentlichen Einfluss zu haben, wie ein Vergleich von Mareys und Fischers chronophotographischen Aufnahmen zeigen.

Schon vor langen Jahren (1889) hatte O. Fischer mit W. Braune an zahlreichen normal gebauten Individuen (meist Soldaten vom 107. Regiment) Messungen über die Schrittlänge, Schrittdauer, Fortpflanzungsgeschwindigkeit u. a. beim Gehen angestellt, hauptsächlich beim sogen. „Wanderschritt“, d. h. dem Gang, den ein Mensch unwillkürlich annimmt, wenn er ausdauernd, aber auch ohne unnötigen Aufenthalt, auf der Landstrasse von Ort zu Ort wandern will. Fischer teilt nun tabellarisch die Ergebnisse von 220 Versuchen an 103 Soldaten mit. Angegeben sind Körperlängen, Beinlängen, Länge und Dauer des einfachen Schrittes, Anzahl der Schritte in der Minute, mittlere Ganggeschwindigkeit in cm Sek.⁻¹ Die durchschnittliche Länge des Wanderschrittes betrug über 80 cm, nur in 22 Fällen war sie kleiner als 80 cm; in 106 Fällen lag sie zwischen 80 und 84,9 cm; 74 mal zwischen 85 und 89,9; in 18 Fällen erreichte sie 90 cm und mehr. Einmal war über 1 m, nämlich 104,3—104,6 cm, bei einem Manne von 183 cm Körperlänge und 98 cm Beinlänge (Fusslänge 30 cm). — Die Dauer des einfachen Schrittes war in 134 Fällen kleiner, in 86 Fällen grösser als 0,5 Sek.⁻¹ In keinem Falle wurden weniger als 105 Schritte in der Minute gemacht, in 3 Fällen 105—109, in 18 Fällen 110—114, in 54 Fällen 115—119, in 63 Fällen 120—124, in 63 Fällen 125—129, in 17 Fällen 130—134, zweimal über 134. Der Mittelwert ist grösser als 120. (Beim Parademarsch, für den die Soldaten „gedrillt“ waren, waren damals 110 bis 112 Schritte vorgeschrieben.) — Um den etwaigen Einfluss des „Drills“ zu erkennen, machten Braune und Fischer gleichzeitig Versuche mit Studenten von demselben Alter (21 Jahren). Die Ergebnisse waren im wesentlichen dieselben; die Länge des Schrittes betrug im Durch-

schnitt über 80 cm, die Anzahl schwankte zwischen 113 und 132 in der Minute. —

Das Versuchsindividuum von dem die im I. Teil dieser Untersuchung mitgeteilten chronophotographischen Aufnahmen herrühren, besass eine Körperlänge von 167 cm und Beinlänge von 87 cm. Die Länge des einfachen Schrittes betrug bei den drei zur Koordinatenbestimmung verwandten Versuchen 77,9—76,8—71,9 cm, die Dauer 0,495—0,485—0,4947 Sek., was für die Minute 121,2—123,7—121,3 Schritte machen würde. Diese Zahlen entsprechen also, wie Fischer, um etwaigen Einwänden zu begegnen, hervorhebt, den obigen. — Fischer schliesst nun, gewiss mit Recht, dass bei der weitgehenden Übereinstimmung, die sich hier bei einer grossen Anzahl von Individuen ergeben hat, auch die Einzelheiten, die sich direkter Beobachtung entziehen, bei verschiedenen Individuen von gleicher Art sein werden. Er kommt ferner zu dem Ergebnis, dass die Schlüsse, welche man aus der genauen Kenntnis aller Einzelheiten der Bewegungen beim menschlichen Gange auf die dabei wirksamen Kräfte zieht, nicht bloss individuelle, sondern allgemeine Gültigkeit besitzen, wenn auch kleine quantitative Unterschiede vorkommen.

Wenn sich also bei einem genau untersuchten Individuum herausstellt (wie das der Fall ist), dass noch ganz andere Kräfte wie die Schwere auf die einzelnen Abschnitte des Beines einwirken müssen, um demselben die Bewegung zu erteilen, welche es beim Wanderschritt in der Periode des Schwingens ausführt, so wird man dieses Ergebnis auch auf die Bewegungen des Wanderschrittes anderer Individuen übertragen dürfen.

In dem folgenden Kapitel (II) untersucht Fischer nun die Kräfte, welche für die Periode des Schwingens in Frage kommen und die Art ihrer Einwirkung auf die Abschnitte des Beins; in Kap. III die Winkelgeschwindigkeiten und Winkelbeschleunigungen, mit denen sich die drei Abschnitte des Beins während der Periode des Schwingens drehen; in Kap. IV die Geschwindigkeiten und Beschleunigungen der Schwerpunkte der drei Abschnitte des Beins während der Periode des Schwingens. Auf die Einzelheiten, die sich im wesentlichen in tabellarischer oder in graphischer Form (Kurven auf Tafeln) darbieten, kann ein kurzes Referat nicht eingehen. Fischer hat jedenfalls nunmehr die sichere kinematische Grundlage gefunden, auf der sich die kinetische Untersuchung der beim Schwingen wirksamen Kräfte aufbauen kann. Die Bewegung des Fusssschwerpunktes war schon früher beschrieben, — auch an dieser Stelle darüber referiert worden. Es bleiben sonach hier noch

die Ergebnisse wiederzugeben, zu denen Fischer über die Bewegungen der Schwerpunkte des Oberschenkels und des Unterschenkels während der Periode des Schwingens gelangt ist.

Der Schwerpunkt des Oberschenkels besitzt in der Projektion auf die Gangrichtung zu Beginn der Schwingungen schon eine beträchtliche nach vorn gerichtete relative Geschwindigkeit. Seine absolute Geschwindigkeit geht also weit über die mittlere Ganggeschwindigkeit hinaus. Diese Anfangsgeschwindigkeit mit der sich der Schwerpunkt des Oberschenkels nach vorn bewegt, ist nahezu die grösste, welche er überhaupt während der Periode des Schwingens erhält; denn das Maximum tritt in den meisten Versuchen nur wenige $\frac{1}{100}$ Sekunden nach dem Beginn des Schwingens ein — oder es fällt überhaupt mit dem Ablösen des Fusses vom Boden zusammen. Nachdem das Maximum der Geschwindigkeit der Vorwärtsbewegung erreicht ist, nimmt die relative Geschwindigkeit ziemlich gleichmässig ab, bis sie etwa 0,24 Sekunden nach dem Beginne der Schwingung auf den Wert Null herabgesunken ist. In diesem Augenblick ist also die absolute Geschwindigkeit gleich der mittleren Ganggeschwindigkeit und der Schwerpunkt bleibt einen Moment gegen die mit der mittleren Ganggeschwindigkeit gleichmässig fortschreitende Frontalebene in Ruhe. Daraufhin wird die relative Geschwindigkeit negativ und erreicht in der 30. Phase (0,3 Sek.) ein Minimum. Dann nimmt die Geschwindigkeit wieder zu, d. h. es vermindert sich zunächst die Grösse der negativen Geschwindigkeit, bis dieselbe, etwa in der 34. Phase (0,34 Sek.) zu Null geworden ist und dann durch zunehmende positive Geschwindigkeit abgelöst wird, welche meist noch kurz vor dem Aufsetzen des Beins ein Maximum erreicht, das jedoch an Grösse hinter dem ersten Maximum zurücksteht. Während der Zeit, in der die relative Geschwindigkeit einen negativen Wert besitzt, bewegt sich natürlich der Schwerpunkt des Oberschenkels relativ zu der gleichmässig fortschreitenden Frontalebene nach hinten.

Was die Bewegung in vertikaler Richtung betrifft, so nähert sich der Schwerpunkt des Oberschenkels zunächst dem Fussboden; bald steigt er wieder auf und zwar zunächst mit zunehmender, dann mit abnehmender Geschwindigkeit. Das Maximum der letzteren findet sich etwa 0,12 Sek. nach dem Anfang der Schwingung. In der 22. Phase (0,22 Sek.) hat die Geschwindigkeit wieder den Wert Null erreicht, so dass sich von da an der Schwerpunkt des Oberschenkels nur abwärts bewegt. Dies tut er mit erst zunehmender, dann abnehmender Geschwindigkeit. Das Maximum dieser nach unten gerichteten Geschwindigkeit findet in der 31. Phase statt. Zu Ende der Schwingung hat der

Oberschenkel in vertikaler Richtung im allgemeinen die Geschwindigkeit Null.

Für die Bewegung des Schwerpunktes des Unterschenkels ist zunächst charakteristisch, dass sie mit verhältnismässig grosser Geschwindigkeit in der Gangrichtung, dagegen mit nur geringer Geschwindigkeit in der vertikalen Richtung stattfindet. Die relative Geschwindigkeit in der Gangrichtung ist fast bis zum Ende positiv und dabei bedeutend grösser als die gleichzeitige horizontale Geschwindigkeit des Schwerpunktes vom Oberschenkel. Nur gegen das Ende der Schwingungsperiode bewegt sich der Schwerpunkt des Unterschenkels langsamer als der des Oberschenkels; meist wird seine relative Geschwindigkeit zuletzt sogar negativ, wenn auch nicht beträchtlich. Vom Anfang der Periode des Schwingens an, nimmt die positive Geschwindigkeit des Schwerpunktes zunächst zu, bis sie im Durchschnitt etwa in der 15. Phase (0,15 Sek.) das Maximum erreicht. Die Beschleunigung ist also zunächst positiv und wird 0,15 Sek. nach dem Beginne des Schwingens = 0. Darauf nimmt die Geschwindigkeit wieder ab, die Beschleunigung wird negativ oder zur Verzögerung. Mit Ausnahme einer kleinen Periode von 0,02 Sek. gegen das Ende der Schwingung — wo die Beschleunigung vorübergehend nochmal positiv wird — bleibt die weitere Bewegung des Unterschenkelschwerpunkts verzögert. Die Verzögerung hat zwei Maxima, 0,31 und 0,38 nach Beginn der Schwingung.

In vertikaler Richtung nimmt die Bewegung des Unterschenkelschwerpunkts nur sehr geringe Geschwindigkeiten an. Zuerst steigt er nach oben, — nach 0,15 wird diese Geschwindigkeit = 0; von hier ab bewegt sich der Unterschenkelschwerpunkt nach unten.

Der Schwerpunkt des Fusses besitzt sowohl grössere Geschwindigkeiten als auch grössere Beschleunigungen als die Schwerpunkte des Ober- und Unterschenkels. Ausserdem verläuft die Bewegung des Fusschwerpunktes besonders in der vertikalen Richtung fast in jedem Moment der Schwingungsperiode der Bewegung des Oberschenkelschwerpunktes entgegengesetzt. Zwischen den Bewegungen dieser beiden Schwerpunkte findet somit ein ähnlicher Gegensatz statt, wie es sich schon bei früheren Untersuchungen für die vertikalen Bahnkurven des Hüftgelenkmittelpunktes und des Fussgelenkmittelpunktes herausgestellt hatte.

Den Gegenstand weiterer Untersuchungen soll es nun bilden, auf der durch die eben kurz referierte Arbeit geschaffenen kinematischen Grundlage die Kinetik der Schwingungsbewegung beim Gange des Menschen aufzubauen und dadurch neben zahlreichen anderen auch die vielumstrittene Frage nach der reinen Pendelschwingung zur Entscheidung zu bringen.

Die Bewegungen des Armes im ganzen und seine einzelnen Teile, studierte Ch. Féré (33) an etwa 200 lebenden Menschen, besonders mit Hinsicht auf die individuellen Verschiedenheiten, die sich als unerwartet grosse herausstellten. — I. Erhebung der Schulter. 48 Individuen. Minimum 3 cm, Maximum 11 cm, Mittel 8, 15 rechts, 7,08 links. Bei 29 ist Erhebungsmöglichkeit rechts, bei 13 links stärker, bei 6 beiderseits gleich. Man ist nicht imstande eine Schulter zu senken, ohne die andere zu heben, aber man kann eine Schulter heben, ohne die andere zu senken. Bei maximalen Erhebungen wird die Wirbelsäule leicht gebogen. — II. Erhebung des Armes nach aussen. 194 Individuen. Minimum 90° — 100° , Maximum 190° — 220° ; häufig starke Asymmetrie. Rechts bei 102, links bei 30 stärkere Erhebung, bei 62 gleich. Mittel rechts 136° , links 128° . Die meisten Fälle zwischen 120° und 150° . — III. Beugung des Vorderarmes gegen den Oberarm. 200 Individuen. Minimum 51° (ohne starke Muskeln), Maximum 35° . Rechts bei 102, links bei 66 stärker, bei 32 gleich. Die meisten zwischen 40° und 50° . Mittel rechts 44° , links 42° . — IV. Streckung des Vorderarmes. 203 Menschen. Minimum 150° , Maximum 200° . 70 mal beiderseits gleich, rechts 69, links 64 mal stärker. Die meisten (71 rechts, 79 links) können bis zu 170° und 175° , dann (48 rechts, 45 links) zwischen 180° und 185° , zwischen 175° und 180° merkwürdigerweise sehr viel weniger Individuen (28 rechts, 22 links) strecken. Mittel rechts und links etwas über 175° . Über 180° (2 rechte Winkel oder gerade Linie) konnten 72 rechts, 70 links strecken, also über ein Drittel. — V. Beugung der Hand gegen den Vorderarm. 190 Individuen; schwankend zwischen 60° und 65° und 135° — 140° , meist zwischen 100° und 125° . Bei 88 rechts, bei 72 links stärker möglich, bei 30 gleich. Mittel rechts und links etwa 111° . — VI. Streckung der Hand gegen den Unterarm. 190 Menschen. Der Winkel war im Minimum 135° und im Maximum 80° , bei den meisten zwischen 100° und 125° , Mittel etwa 110° . In 77 mal rechts oder links stärker, 36 mal beiderseits gleich. — VII. „Adduktion“ der Hand nennt Féré Bewegung nach der ulnaren Seite hin und misst den Winkel zwischen dem ulnaren Rande der Hand und der Verlängerung des ulnaren Randes des Vorderarmes. 193 Menschen. Minimum 20° , Maximum 65° , die meisten zwischen 30° und 55° , besonders um 40° und 45° herum. Mittel etwa 42° . Rechts war der Winkel grösser bei 84, links bei 74, gleich bei 35 Individuen. — „Abduktion“ der Hand d. h. Bewegung nach der radialen (!) Seite. Messung wie oben. 193 Individuen. Bei vielen erreicht der radiale Rand der Mittelhand nicht die Verlängerung des radialen Unterarmrandes, so dass negative Winkel, bis

zu 25° – 20° resultieren. Maximum 30° – 35° , meist zwischen 0° – 5° , dann wieder 10° – 15° , Mittel fast 6° rechts, fast 8° links. Nur bei 48 rechts stärker, bei 79 links, bei 66 gleich. — IX. Die Opposition des Daumens war in ausserordentlich verschiedenem Masse ausführbar. Manche bringen ihn nur bis zum 3. Spatium interosseum, die meisten bis zum kleinen Finger, oder ulnaren Rande der Hand, darüber heraus nur 25 rechts, 14 links. Diese Bewegung war unter 171 bei 91 rechts und bei 30 links weiter möglich, bei 50 beiderseits gleich. Die 6 Linkshänder konnten (natürlich) den linken Daumen stärker bewegen. — X. Beugung und Opposition des kleinen Fingers. Verf. mass die Distanz des ulnaren Winkels des Nagels des 5. Fingers vom ulnaren Rande der Hand bei allgemeiner Beugung aller Finger. 193 Menschen. Distanz schwankt zwischen 5–10 mm und 45–50 mm, beträgt meist zwischen 15 und 30, besonders zwischen 20 und 25 mm. Isolierte Opposition des kleinen Fingers ergibt für die obige Distanz 15–70 mm, meist 25–45, besonders 30–35 mm. Individuelle Varietäten und Verschiedenheiten zwischen rechts und links sind hier sehr häufig. — Grosse Beweglichkeit der einzelnen Teile der Hand gegeneinander, auf Schlaffheit der Bänder beruhend, kommt oft bei Paralyse vor. Die hier untersuchten Individuen hatten keine besondere gewaltsame Einwirkung erlitten.

Die Arbeit von Lovett über Statik und Mechanik der Wirbelsäule s. oben bei Wirbelsäule.

IV.

Verdauungs-Apparat.

Von

Albert Oppel, Stuttgart.

Mundhöhle und Zunge (Epithel und Schleimhaut der Mundhöhle; Talgdrüsen der menschlichen Mundhöhle; Plicae laterales und Backentaschen; Foveolae palatinae; Zunge). — **Bauchspeicheldrüse** (Endgänge; Intertubuläre Zellhaufen; Gröberer Bau der Bauchspeicheldrüse; Nebenpankreas [accessorisches Pankreas]). — **Leber** (Form und Gewicht; Bau der Leberzelle; Gallenblase und Gallengänge).

Literatur.

a) Neue Literatur über den gesamten Verdauungsapparat:

- Abramow, S., und Samoilowicz, A. (04), Zur Frage der normalen und pathologischen Histologie der Gallenkapillaren in Verbindung mit der Lehre von der Pathogenese des Ikterus. Mit 3 Taf. Virch. Arch. Bd. 176. H. 2. S. 199—260. 1904.
- Adler, L. (03), Über helle Zellen in der menschlichen Leber. Mit 11 Textfig. Beiträge zur pathol. Anat. u. zur allg. Pathol. Bd. 35. S. 127—168. 1903.
- Ancel, P., et Sencert, L. (03), Morphologie du péritoine. Les ligaments hépatiques accessoires chez l'homme. 3 Taf. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. année 39. Nr. 4. p. 353—389. 1903.
- Arnold, Julius (04), Weitere Beispiele granulärer Fettsynthese (Zungen- und Darm-schleimhaut). Anat. Anz. Bd. 24. Nr. 15. S. 389—400. 1904.
- Barclay-Smith, E. (03), A case of extreme visceral dislocation: with remarks on the functional interpretation of the agminated glands of the intestine. Proc. Cambridge philos. soc., Vol. 12. p. 18—26. 1903.
- Badiali, G. (03), Di un caso di diverticolo di Meckel contenuto in un ernia inguinale. Raccoglitore med., Anno 2. 1903. Fasc. 7. p. 312—317.
- Barpi, U. (03), Della distribuzione della muscularis mucosae e dello strato di Zeissl nello stomaco del gatto: ricerche istologiche. Napoli, tip. Guerrera. 1903. 14 p.

- Béguin, Félix (04), La muqueuse oesophagienne et ses glandes chez les Reptiles. 14 Fig. Anat. Anz. B. 24. Nr. 13/14. S. 337—356. 1904.
- Bensley, R. R. (03a), Concerning the glands of Brunner. 3 Fig. Anat. Anz., Bd. 23. Nr. 20/21. S. 497—507. 1903.
- Derselbe (03b), The structure of the glands of Brunner. The decennial publications. University of Chicago. Vol. 10. p. 279—326. Mit 6 Taf. 1903.
- Derselbe (03c), Stomach. Reference Handbook of the medical sciences. pag. 461—474. Fig. 4496—4517. 1903.
- Bienenfeld, Bianca (03), Das anatomische Verhalten der Muscularis mucosae in Beziehung zu ihrer physiologischen Bedeutung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 98. H. 7/8. S. 389—401. 1903.
- Bizzozzero, E. (03), Sullo sviluppo dell' epithelio dei dotti escretori delle ghiandole salivari: nota prel. Giorn. Accad. med. Torino. Anno 66. Nr. 2/3. p. 207—208. 1903.
- Derselbe (02/03), Sulla rigenerazione dell' epitelio intestinale nei pesci. 1 Taf. Atti Accad. sc. Torino. Vol. 88. 1902/1903. Disp. 15. p. 966—978.
- Bloch, C. E. (03a), Studien über Magen-Darmkatarrh bei Säuglingen. Mit 7 Abb. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 58. H. 5. S. 733—794. 1903.
- Derselbe (03b), Anatomische Untersuchungen über den Magen-Darmkanal des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 58. Ergänzungsheft. S. 121—174. 1903.
- Bluntschli (03), Eisenhämatoxylin- und Biondi-Präparate der Leber von *Ceratodus Forsteri* und *Acipenser ruthenus*. 1 Fig. Verhandl. Anat. Ges. 17. Vers. Heidelberg 1903. S. 198—199 (Demonstration). Ergänzungsh. z. Anat. Anz. Bd. 23. 1903.
- Bordas, L. (03), Anatomie et structure histologique de l'intestin terminal de quelques Silphidae (*Silpha atra* L. et *Silpha thoracica* L.). C. R. soc. biol. T. 55. Nr. 26. p. 1007—1009. 1903.
- Bradley, O. Charnock (03), On the abdominal viscera of *Cercocebus fuliginosus* and *Lagothrix Humboldti*. 3 Taf. u. 6 Fig. Proc. R. soc. Edinburgh. Sess. 1902/1903. Vol. 24. Pt. 6. p. 505—543. 1903.
- Braitmaier, Heinrich (04), Ein Beitrag zur Physiologie und Histologie der Verdauungsorgane bei Vögeln. Med. Inaug.-Diss. Tübingen. 40 Seiten u. 1 Taf. 1904.
- Brasil, Louis (04), Contribution à la connaissance de l'appareil digestif des annélides polychètes, l'épithélium intestinal de la pectinaire. Arch. de zool. expérimentale année 1904. Nr. 1 u. 2. S. 91—255. Mit 5 Taf. 1904.
- Broman, Ivar (03), Über die Existenz eines bisher unbekannten Kreislaufes im embryonalen Magen. Anat. Anz. Bd. 23. Nr. 14/15. S. 390—391. 1903.
- Brosch, Anton (04), Zur Anatomie und Pathogenese der Vorderwand-Divertikel des Ösophagus. Mit 3 Taf. u. 2 Textfig. Virch. Arch. Bd. 176. H. 2. S. 328—368. 1904.
- v. Büngner, O. (03), Zur Anatomie und Pathologie der Gallenwege und des Pankreas. 1 Fig. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 39. H. 1. S. 131—139. 1903.
- Cabibbe, G. (03), Contributo alla conoscenza della struttura della cisti fellea e del coledoco in alcuni vertebrati inferiori e nell' uomo. Atti Accad. Fisiocritici Siena. Ser. 4. Vol. 14. Anno accad. 211 (1902). Nr. 8. p. 361—396. 1903.
- Cattaneo, G. (03), Intorno alle cripte glandulari e alla mucosa gastrica dei Dendiceti. M. Fig. Rendic. Istit. Lomb. Sc. e Let., Ser. 2. Vol. 36. 1903. Fasc. 15/16. p. 943—948.
- Cavalié (03), La vésicule biliaire et sa circulation artérielle chez quelques poissons de mer (*Torpedo galvani*, *Scyllium catulus*, *Galeus canis*). Compt. rend. soc. biol. T. 55. Nr. 32. p. 1386—1388. (Réun. biol. Bordeaux) 1903.
- Corti, Alfredo (03), Ricerche su l'anatomia dello stomaco dei Vespertilionidi. 1 Taf. Arch. Ital. di Anat. e di Embriol. Vol. 2. Fasc. 2. p. 369—404. 1903.

- Crespin, P. G. (03), Études sur les anastomoses de l'iléon et de la portion terminale du gros intestin. 104 p. Thèse med. Lille 1903.
- Cutore, Gaetano (03), Contributo allo studio delle terminazioni nervose nella mucosa della guancia. 2 Taf. Arch. Ital. di Anat. e di Embriol. Vol. 2. Fasc. 3. p. 641–652. 1903.
- Dale, H. H. (04), The Islets of Langerhans of the pancreas. Proceed. Royal soc. Vol. 73. Nr. 489. p. 84–85. Febr. 1904.
- Deflandre, C. (04), La fonction adipogénique du foie dans la série animale. 10 Fig. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. Année 50. 1904. Nr. 1. p. 73–110.
- Dekhuyzen, M. C., und Vermaat, P. (03), Über das Epithel der Oberfläche des Magens. 4 Fig. Verhandl. Anat. Ges. 17. Vers. Heidelberg 1903. S. 145–152. Ergänzungsh. Anat. Anz. Bd. 23. 1903.
- Delamare, Gabriel (03), Recherches sur la structure de l'intestin grêle du nouveau-né. C. R. soc. biol. T. 55. Nr. 28. p. 1151–1152. 1903.
- Dévé, F. (03), De quelques particularités anatomiques et anomalies de la vésicule biliaire. 3 Fig. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Année 78. Ser. 6. Tom. 5. Nr. 3. p. 261–270. 1903.
- Disse (04), Über die Blutgefäße der menschlichen Magenschleimhaut, besonders über die Arterien derselben. 1 Taf. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 63. S. 512–531. 1904.
- Feer (03), Ein Fall von Situs viscerum inversus mit angeborenem Mangel der grossen Gallenwege. (Vers. Dtsch. Naturf. Kassel. 1903.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58. H. 4. S. 701–702. 1903.
- Derselbe (04), Ein Fall von Situs inversus mit Mangel der grossen Gallenwege. Verh. d. 20. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Kassel 1903, Wiesbaden 1904. S. 148–153.
- Fleischmann, Albert (03a), Morphologische Studien über Kloake und Phallus der Amnioten. (1. Forts.) Morph. Jahrb. Bd. 32. S. 21–22. 1903.
- Derselbe (03b), Historisch-kritische Betrachtungen. 17 Fig. Morph. Jahrb. Bd. 32. S. 58–96. 1903.
- Derselbe (03c), Die Stilistik des Urodäums. Morph. Jahrb. Bd. 32. S. 97–103. 1903.
- Flint (03a), The angiology, angiogenesis and organogenesis of the submaxillary gland. 14 Fig. American Journ. of Anat. Vol. 2. N. 4 p. 417–445. 1903.
- Derselbe (03b), Das Bindegewebe der Speicheldrüsen und des Pankreas und seine Entwicklung in der Glandula submaxillaris. Mit 2 Taf. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Jahrg. 1903. S. 61–106. Mit 3 Taf. 1903.
- Giannelli, Luigi (03a), Contributo allo studio della origine filogenetica delle ghiandole del Brunner. Monit. zool. ital., Anno 14, Nr. 8. p. 198–202. 1903.
- Derselbe (03b), Note anatomiche sull'appendice cecale. Atti Accad. Sc. med. e nat. Ferrara. Anno 77. 1903. Fasc. 3 4. p. 203–212.
- Derselbe (03c), Sullo sviluppo della cavità epato-enterica negli Anfibi. Con 1 tav. Archivio di Anat. e di Embriol. Vol. II. Fasc. 1. p. 265–271. Firenze 1903.
- Gilbert, A., et Carnot, P. (02), Les fonctions hépatiques. Paris, 287 Seiten. 31 Fig. 1902.
- Gliniski, L. K. (03), Die Labdrüsen im oberen Teile der menschlichen Speiseröhre und ihre Bedeutung. Mit 6 Abb. (Les glandes à pepsine dans la partie supérieure de l'oesophage). Mémoire présenté par Browicz. Anzeiger der Akad. d. Wiss. in Krakau. math. nat. Kl. p. 740–758. 1903.
- Göppert, E. (02), Die Entwicklung des Mundes und der Mundhöhle mit Drüsen und Zunge; die Entwicklung der Schwimmblase, der Lunge und des Kehlkopfes bei den Wirbeltieren in O. Hertwigs Handb. d. vergl. u. exper. Entwicklungslehre der Wirbeltiere. (Lief. 6–8). Bd. II, 1. S. 1–108. Jena. 1902.
- Derselbe (03a), Über die Bedeutung der Zunge für die Entstehung des sekundären Gaumens. 4 Fig. Verh. anat. Ges. 17. Vers. Heidelberg. 1903. S. 75–81. Ergänzungsh. Anat. Anz. Bd. 23. 1903.

- Göppert, E. (03b), Die Bedeutung der Zunge für den sekundären Gaumen und den Ductus naso-pharyngens. 4 Taf. u. 8 Fig. Morphol. Jahrb. Bd. 31. H. 2/3. S. 311—359. 1903.
- Greenwood, M. jun. (04), A first study of the weight, variability, and correlation of the human viscera, with special reference to the healthy and diseased heart. Biometrik. Vol. 3. Part. I. p. 63—83. Jan. 1904.
- Guerrini, G. (02), Sur les fines modifications de structure du rein et du foie dans la fatigue. (Note preventive). Arch. ital. de biol. Vol. 37. p. 200—202. 1902.
- Haack, Wilhelm (03), Über Mundhöhlendrüsen bei Petromyzonten. 2 Taf. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 75. H. 1. S. 112—146. 1903.
- Heger (03a), Un cas d'absence congénitale du gros intestin chez le chien. Bull. de l'acad. R. de Méd. de Belgique. Sér. 4. T. 17. Nr. 5. p. 254—256. 1903.
- Derselbe (03b), Un cas d'absence congénitale du gros intestin chez le chien. (Note complémentaire). Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique. Sér. 4. T. 17. N. 9. p. 585—586. 1903.
- Helly, Konrad (04), Zur Frage der primären Lagebeziehungen beider Pankreasanlagen des Menschen. 3 Fig. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 63. H. 3. S. 631—635. 1904.
- His, Wilhelm (03), Studien an gehärteten Leichen über Form und Lagerung des menschlichen Magens. Mit 7 Taf. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Jahrg. 1903. S. 343—367. 1903. (Form und Lagerung.)
- Holmgren, Emil (03), Weiteres über die Trophospongien verschiedener Drüsenzellen. 8 Fig. Anat. Anz. Bd. 23. Nr. 12. S. 289—297. 1903.
- Derselbe (04), Über die Trophospongien zentraler Nervenzellen. Mit 3 Taf. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Jahrg. 1904. S. 15—32. 1904.
- Hotze, Heinrich (04), Ein Fall von Achsendrehung des ganzen Jejunum und des oberen Ileumabschnittes bis zum Ansatz des Meckelschen Divertikels um die eigene Mesenterialachse. Diss. med. Kiel. 1904.
- Hunter, G. (02), Notes on development of liver. 4 pl. Proc. Scott. micr. soc. Vol. 3. p. 114—121. Journ. R. micr. soc. Lond. P. 5. p. 546. 1902.
- Jordan, H. (04), Beiträge zur vergleichenden Physiologie der Verdauung. IV. Die Verdauung und der Verdauungsapparat des Flusskrebse (Astacus fluviatilis). Mit 1 Taf. u. 6 Textfig. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 101. H. 5/6. S. 263—310. 1904.
- Jouvenel, F. P. (02), Recherches sur quelques détails de structure des glandes salivaires (croissants de Giannuzzi, grains de sécrétion). Lille 1902. 1 Taf.
- Isert, Arthur (03), Untersuchungen über den Bau der Drüsenanhänge des Darms bei den Monascidien. 4 Taf. Arch. f. Naturgesch., Jahrg. 69. Bd. 1. H. 2. S. 237—296. 1903.
- Kantor, Hugo (03), Zwei Fälle von Lebermissbildung. 1 Taf. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 174 (Folge 17. Bd. 4). H. 3. S. 571—576. 1903.
- Keith, Arthur (04), Anatomical evidence as to the Nature of the caecum and Appendix. 6 Fig. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 38. (N. Ser. Vol. 18), Pt. 2. p. VII—XXI. (Proc. Anat. Soc. Great Brit. and Ireland.) 1904.
- Kirmisson et Hébert (03), Absence congénitale des voies biliaires extrahépatiques chez un enfant présentant en outre une phocomélie du membre supérieur gauche. 2 Fig. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. année 78. (sér. 6. T. 5). Nr. 3. p. 317—320. 1903.
- Kohn, Alfred (03), Die Blutgefäßdrüsen. Prager med. Wochenschr. XXVIII. Nr. 42. 1903.
- Kolster, R. (02), Kongenital lageanomal hos colon. Finska Läkaresällsk. Handl. Bd. 44. 1902. p. 505. (Ref. Nord. med. Ark. 1903, Afd. 2. Inre med.)
- Derselbe (04), Über Längenvariationen des Ösophagus und deren Abhängigkeit vom Alter. Zeitschr. f. Morph. u. Anthropol. Bd. 7. H. 1. S. 1—21. 1904.

- Koutchouk, K. A. (02), Contribution à l'étude des cellules binucléaires (d'après des expériences sur des cobayes auxquels on a fait une ligature du canal cholédoque). Arch. de sc. biol. St. Pétersb. Bd IX. N. 1. p. 74—83. 1902.
- Küster, H. (04), Zur Entwicklungsgeschichte der Langerhansschen Inseln im Pankreas beim menschlichen Embryo. Mit 1 Taf. Arch. f. mikr. Anat. u. Entw. Bd. 64. H. 1. S. 158—172. (20. Mai). 1904.
- Laguesse, E. (02e), Sur la structure du pancréas chez quelques Ophidiens et particulièrement sur les îlots endocrines. (2 Taf.) 2 mémoire. Arch. d'anat. microsc. T. 5. Fasc. III. p. 265—377. 1902.
- Lamari, A. (03), Situs viscerum inversus. Gazz. Ospedali, Anno 24. 1903. Nr. 62. p. 656—659.
- Launoy, L. (03a), La cellule pancréatique, après sécrétion provoquée par la sécrétine (première note). Compt. rend. de la soc. de biol. Paris. Tome 55. Nr. 38. p. 1709—1711. 1 Janv. 1904.
- Derselbe (03b), Sur quelques phénomènes nucléaires de la sécrétion. Compt. rend. Acad. Sc. T. 136. Nr. 24. p. 1479—1481. 1903.
- Leven, G., et Barret, G. (03), Mensuration radioscopique de l'estomac et diagnostic de la ptose gastrique. C. R. soc. biol. T. 55. Nr. 29. p. 1218—1219. 1903.
- Liebert, Anna (04), Über die Fundusdrüsen des Magens beim Rhesusaffen. 3 Taf. u. 2 Fig. Anat. Hefte, Abt. I, Arb. a. d. anat. Inst., H. 73 (Bd. 23, H. 3). S. 495—540. 1904.
- Lönnberg, Einar (02), On some Points of Relation between Morphological Structure of the Intestine and the Diet of Reptiles. 2 Taf. Bihang till K. Svenska Vet.-Akad. Handl. Bd. 28. 1902. Afd. 4. Nr. 8. p. 1—51. Stockholm 1902.
- Magnan, Perpère, et Clayeux (03), Inversion complète des viscères chez une femme. 1 Fig. C. R. soc. biol. T. 55. Nr. 33. p. 1460—1464. 1903. (Situs inversus.)
- Marcelin, R. H. (03), Histogenèse de l'épithélium intestinal chez la Grenouille (*Rana esculenta*). 1 Taf. Rév. suisse de Zool., T. 11. 1903. Fasc. 2. p. 369—391.
- Marzocchi, V. (03a), Ricerche sperimentali sulle conseguenze della legatura dei vasi principali delle ghiandole salivari sierose. Giorn. Accad. med. Torino. Anno 60. Nr. 9. p. 553—562. 1903.
- Derselbe (03b), Ricerche sperimentali sul trapianto delle ghiandole salivari e del pancreas fetale. Giorn. Accad. med. Torino. Anno 66. Nr. 9. p. 563—570. 1903.
- Maurer, F. (02), Die Entwicklung des Darmsystems. In O. Hertwigs Handbuch der vergl. u. exper. Entwicklungslehre der Wirbeltiere (Lief. 6—8). Bd. II, 1. S. 109—252. Jena 1902.
- Moir, D. M. (03), Case of Meckels Diverticulum. Indian med. Gaz. Vol. 38. Nr. 7. p. 260. 1903.
- Monnier, A. (03), Étude pratique du lobe hépatique. Gaz. méd. de Nantes, 26. Sept. 1903.
- Monti R., et Monti, A. (03), Les glandes gastriques des marmottes durant la léthargie hivernale et l'activité estivale. Arch. ital. de biol. Vol. 39. p. 248—252. 1903. (Ist ein Selbstreferat der Autoren über eine in Bd. 12 dieser Ergebnisse, S. 120 ff. bereits referierte Arbeit.)
- Moussu, G., et Tissot, J. (03a), Les conditions spéciales de la circulation dans les glandes en activité. (Note présentée par Chauveau). Compt. rend. de la soc. de biol. Paris. Tome 55. Nr. 36. p. 1606—1608. 1903.
- Dieselben (03b), Signification de l'accroissement de la richesse globulaire du sang veineux de la glande parotide en activité, au point de vue de la détermination de la dépense dans cette glande. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris. Tome 55. Nr. 36. p. 1609—1611. 1903.
- Müller, Albert (04), Beiträge zur Kenntnis von den Schutzeinrichtungen des Darmtraktes gegen spitze Fremdkörper. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 102. S. 206—216. 1904.

- Munk, Immanuel (02), Resorption. In: *Ergebnisse der Physiologie*, I. Biochemie. 1. Bd. 1902. S. 296—329.
- Musterle, F. (03), Zur Anatomie der umwallten Zungenpapillen der Katze und des Hundes. 1 Taf. *Arch. f. wiss. und prakt. Tierheilk.* Bd. 30. H. 1/2. S. 141—161. 1903.
- Nattan-Larrier, L. (03), Formation de la graisse dans le foie du fœtus. *Compt. rend. de la soc. de biol. Paris.* Tome 55. Nr. 36. p. 1602—1603. 1903.
- Neumayer, L. (03), Die Entwicklung des Darmkanales von *Ceratodus Forsteri*. *Verhandl. Anat. Ges.* 17. Vers. Heidelberg 1903. S. 139—142. *Ergänzungsh. Anat. Anz.* Bd. 23. 1903.
- Nicolas, A. (03), Recherches sur le développement du pancréas, du foie et de la rate chez le sterlet (*Acipenser ruthenus*). *Compt. rend. de l'Assoc. des Anat. Sess.* 5. Liège 1903. p. 14—15. (*Bibliogr. anat. Suppl.*) Nancy 1903.
- Derselbe (04), Recherches sur le développement du pancréas, du foie et de la rate chez les sterlet (*Acipenser ruthenus*). 3 Taf. *Arch. de Biol.* T. 20. Fasc. 3. p. 425—460. 1904.
- Noé, Joseph (03), Évolution comparative du pancréas chez un carnivore et un herbivore. *Compt. rend. soc. biol.* T. 55. Nr. 23. p. 850—852. 1903.
- Pawlow, J. P. (02), Die physiologische Chirurgie des Verdauungskanales. In: *Ergebnisse der Physiologie*, I. Biochemie. 1. Bd. 1902. S. 246—284.
- Petit, Auguste (04), Remarques anatomiques sur le foie de l'Alligator lucius Cuv. 1 Fig. *Compt. rend. soc. biol.* T. 56. Nr. 7. p. 298—300. 1904.
- Pierce (03), The development of the Islands of Langerhans in the human embryo. 3 Fig. *American Journ. of Anat.* Vol. 2. Nr. 4. p. 445—457. 1903.
- Polya, Eugen, und von Narratil, Desider (03), Untersuchung über die Lymphbahnen des Wurmfortsatzes und des Magens. 3 Fig. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Bd. 69. H. 5/6. S. 421—456. 1903.
- Porta, Antonio (03), La funzione pancreo-epatica negli Insetti. Con 2 Fig. *Anat. Anz.* Bd. 24. Nr. 4. p. 97—111. 1903.
- Ramond, F. (04), La desquamation de l'épithélium de l'intestin grêle au cours de la digestion. *C. R. soc. biol.* T. 56. Nr. 4. p. 171—173. 1904.
- Rawitz, Bernhard (03), Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Cetaceen. II. Über die Zunge von *Delphinus delphis* L. *Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiol.* Bd. 20. H. 10/12. S. 429—435. Mit 4 Textfig. 1903.
- Reimann, Oskar (04), Untersuchungen über Gaumentonsillen. *Diss. med.* Greifswald. 8°. 1904.
- Renaut, J. (03a), La cuticule tubuleuse des canaux et des canalicules pancréatiques intralobulaires. *Compt. rend. de l'assoc. des Anat. Sess.* 5. Liège 1903. (*Bibliogr. anat. Suppl.*) p. 23—27.
- Derselbe (03b), Sur la charpente des tubes sécréteurs ou „acini“ pancréatiques (*Zamenis viridiflavus* — *Tropidonotus natrix*). *Compt. rend. de l'assoc. des Anat. Sess.* 5. Liège 1903. (*Bibl. anat. Suppl.*) p. 28—33. Nancy 1903.
- Derselbe (03c), Le pancréas de deux ophidiens (*Zamenis viridiflavus* — *Tropidonotus natrix*). Étudié par la méthode du bleu de méthyle acide. 2 Taf. *Arch. d'Anat. microsc.* T. 6. Fasc. 1. p. 17—42. 1903.
- Rennie, John (03), On the occurrence of a „principal islet“ in the pancreas of Teleostei. 1 Fig. *Journal of Anat. and Physiol.* Vol. 37. Pt. 4. p. 373—378. 1903.
- Réthi, L. (03), Untersuchungen über die Innervation der Gaumendrüsen. 1 Fig. *Sitzungsber. d. K. Akad. Wiss. Wien.* Sep. Wien 1903. 20 S.
- Derselbe (04a), Die sekretorischen Nerven des weichen Gaumens. *Wiener med. Presse.* Jg. 45. Nr. 5. S. 213—218. 1904.

- Réthy, L. (04b), Die sekretorischen Nerven des weichen Gaumens II. Der periphere Verlauf der sekretorischen Gaumennerven. Wiener med. Presse. 45. Jahrg. 1904. Nr. 6. S. 266—271. 7. Febr. 1904.
- Rosenthal, Werner (03), Über Formvarietäten des unteren Rachenendes (des Laryngopharynx). 2 Fig. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 20. H. 7/9. S. 229—239. 1903.
- Roux, Jean Ch., et Laboulais, A. (04), Note sur un procédé permettant de calculer la rapidité d'évacuation de l'estomac et d'apprécier l'abondance de la sécrétion gastrique. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris. Tome 55. Nr. 88. p. 1700—1701. 1904. (1 Janv.).
- Ruckert, A. (04), Über die sogenannten oberen Cardidrüsen des Ösophagus. Virch. Arch. f. pathol. Anat. und Physiol. Bd. 175. H. 1. S. 16—32. 1904.
- Sakata, K. (03), Über die Lymphgefäße des Ösophagus und über seine regionären Lymphdrüsen mit Berücksichtigung der Verbreitung des Karzinoms. 3 Taf. u. 2 Fig. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11. H. 5. S. 634—656. 1903.
- Savariaud (03), L'occlusion congénitale interne chez le nouveau-né. Rev. d'Orthopédie. 1903. p. 305—342.
- Schäfer, E. A. (03), Dr. Emil Holmgren and the liver cell. Anat. Anz. Bd. 23. p. 29—31. Nr. 1. 1903.
- Schridde, Herm. (04), Über Magenschleimhaut-Inseln vom Bau der Kardialdrüsenzone und Fundusdrüsenregion und den unteren, ösophagealen Kardialdrüsen gleichende Drüsen im obersten Ösophagusabschnitt. Virch. Arch. für pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 175. H. 1. S. 1—16. Mit 1 Taf. und 9 Textfig. 1904.
- v. Schumacher, Siegmund (03), Über die Entwicklung und den Bau der Bursa Fabricii. Mit 2 Taf. Sitzungsber. der k. Akad. der Wiss. Wien. math.-nat. Kl. Bd. 112. Abt. III. S. 163—186. 1903.
- Schwarztrauber, Johannes (03), Kloake und Phallus des Schafes und Schweines. 3 Taf. Morph. Jahrb. Bd. 32. S. 23—57. 1903.
- Sencert, Louis (03), Sur les voies d'accès de l'oesophage thoracique. Compt. rend. soc. biol. T. 55. Nr. 21. p. 757—759. (Réun. Biol. Nancy.) 1903.
- Derselbe (04), Contribution à l'étude du médiastin postérieur. Les voies d'accès de l'oesophage thoracique. Rev. méd. de l'Est. 1903. Nr. 23, p. 716—726; Nr. 24, p. 745—759; 1904. Nr. 1. p. 13—21.
- Smirnow v., A. E. (03), Zur Frage über den mikroskopischen Bau der Submaxillaris beim erwachsenen Menschen. Anat. Anz. Bd. 23. Nr. 1. S. 11—20. 1903.
- Smith, Elliot G. (03), Note on an abnormal colon. The Journal of Anat. and Physiol. London. Vol. 38. p. 32—33. 1903.
- Spampiani, G. (02), Morfologia della cellula epatica. la Nota. Pistoia. 8 p. 1902.
- Sperino, G. (03), Mancanza congenita della glandula submaxillaris nel sito normale: sua trasposizione sopra il M. mylo-hyoideus: fusione parziale della medesima colla glandula sublingualis. 1 Taf. Mem. Accad. sc., Lett. ed Arti Modena (Sez. sc.) Ser. 3. Vol. 5. 18 p. 1903.
- Spiess, Camille (03), Recherches morphologiques, histologiques et physiologiques sur l'appareil digestif de la sangsue (Hirudo medicinalis L.) 3 Taf. Diss. sc. nat. Genève, auch Rev. suisse de zool. T. 11. p. 151—238. 1903.
- Squires, G. W. (03), Congenital absence of rectum with imperforate anus. Med. record. Vol. 64. Nr. 15. p. 576. 1903.
- Stahr (03a), Teilweise verhornte Papillae fungiformes. Bildung der Pap. conicae (Demonstration). Verhandl. Anat. Gesellsch. 17. Vers. Heidelberg 1903. S. 203. Ergänzungsheft zum 23. Bd. d. Anat. Anz. 1903.
- Starling, E. H. (02), Überblick über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse über die Bewegungen und die Innervation des Verdauungskanal. Ergebnisse der Physiologie. II. Bio- und Psychophysik. Bd. 1. S. 446—465. 1902.

- Tandler, J. (03a), Zur Entwicklungsgeschichte der menschlichen Darmarterien. Verh. Anat. Ges. 17. Vers. Heidelberg. 1903. S. 132—134. *Ergänzungsh. Anat. Anz.* Bd. 23. 1903.
- Derselbe (03b), Zur Entwicklungsgeschichte der menschlichen Darmarterien. 5 Fig. Anat. Hefte. Abt. 1. Arb. aus anatom. Instit. H. 71. Bd. 23, H. 1). S. 187—210. 1903.
- Thomas, William (04), A congenital occlusion of the oesophagus. *Lancet*, 1904. Vol. 1. Nr. 6. p. 361—362. 1904 (s. Missbildung).
- Thomson, John C. (03), Remarkable transposition of the viscera. 1 Fig. *Lancet* 1903. Vol. 2. Nr. 22. p. 1499—1500. 1903.
- Thorel, Ch. (03), Histologisches über Nebenpankreas. *Virchows Arch. f. pathol. Anat.* Bd. 173. (Folge 17, Bd. 3). H. 2. S. 281—301. 1903.
- Van den Broek, A. J. P. (03), Über Rektaldrüsen weiblicher Beuteltiere. 1 Taf. und 7 Fig. *Petrus Camper, Deel 2, Afl. 3.* S. 323—349. 1903.
- Van Loghem, J. J. (03), Das Kolon und das Mesokolon der Primaten. 37 Fig. *Petrus Camper, Deel 2, Afl. 3.* S. 350—437. 1903. (Topographie.)
- Völker, Otomar (03), Über die Verlagerung des dorsalen Pankreas beim Menschen. *Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entw.* Bd. 62. H. 4. S. 727—733. 1903.
- Weber, A. (03a), L'origine des glandes annexes de l'intestin moyen chez les Vertébrés 11 Taf. u. 60 Fig. Thèse de doctorat en méd. Nancy. 1903. 247 p. 8°.
- Derselbe (03b), L'origine des glandes annexes de l'intestin moyen chez les amniotes. *Compt. rend. de l'assoc. des anat. Sess. 5. Liège* 1903. (*Bibl. anat. Suppl.*) p. 4—5. Nancy 1903.
- Derselbe (03c), Variations dans le mode de formation des ébauches pancréatiques ventrales chez le canard. *Compt. rend. Soc. Biol. T. 55. Nr. 16.* p. 581—582. 1903.
- Derselbe (03d), Où passe chez les vertébrés adultes la limite entre l'intestin antérieur et l'intestin moyen? *C. R. soc. biol., T. 55. Nr. 16.* p. 583—584. 1903.
- Derselbe (03e), L'origine des glandes annexes de l'intestin moyen chez les Vertébrés. 11 Taf. u. 60 Fig. *Arch. d'Anat. microsc. T. 5. Fasc. 4.* p. 485—727. 1903.
- Weber, A., et Buvignier, A. (03), Absence de l'ébauche pancréatique ventrale gauche chez un embryon de poulet. *Compt. rend. soc. biol. T. 55. Nr. 32.* p. 1393—1394 (*Réun. biol. Nancy*). 1903.
- Weber, A., et Ferret, P. (03), Les conduits biliaires et pancréatiques chez le canard domestique. 7 Fig. *Bibliogr. anat. T. 12. Fasc. 5.* p. 164—182. 1903.
- Zipkin, Rachel (03), Beiträge zur Kenntnis der gröberen und feineren Strukturverhältnisse des Dünndarms von *Innus Rhesus*. 2 Taf. und 15 Textfig. *Anat. Hefte* Abt. 1. Arb. a. anat. Inst., H. 71 (B. 23, H. 1). S. 113—186. 1903.

b) Ältere, im folgenden berücksichtigte Literatur, deren Titel bereits in früheren Bänden dieser Ergebnisse figurieren:

- Albrecht, Eugen (02), Ein Fall von Pankreasbildung in einem Meckelschen Divertikel. *Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München.* Bd. 17. 1901. Heft 1 (erschienen 1902). S. 52—53.
- Becker, Viktor (02), Untersuchungen an der Mundschleimhaut von *Cryptobranchus japonicus*. *Diss. phil. Berlin.* 1902. (66 Seiten). 8°.
- Branca, Albert (01), Sur les premiers développements des dents et de l'épithélium buccal. *Compt. rend. 13. Congrès internat. de Méd. Paris* 1900, Section d'Histol. et d'Embryol. S. 62—64. 1901
- Brandt, A. (02), Über Backentaschen. *Ber. über d. Verh. d. 5. internat. Zool. Kongr. Berlin* 1901. S. 598—600. 1902.
- Browicz, T. (02a), Einige Bemerkungen über die Leberzelle. *Anzeiger der Akad. der Wiss. in Krakau. Math.-nat. Kl.* S. 130—136. Krakau 1902.

- Browicz, T. (02b), Die Beziehungen zwischen den intraacinösen Blutkapillaren und den intrazellulären Ernährungskanälchen der Leberzelle. *Anat. Anz.* Bd. 22. N. 7/8. S. 157—162. 1902.
- Carmichael, E. Scott (02), Preliminary Note on the position of the gallbladder in the human subject. *The Journ. of Anat. and Physiol.* Vol. 37. N. Ser. Vol. 17, Part. 1. p. 70—72. 1902.
- Ciechanowski, Stanislaus (02), Weigerts Markscheidenmethode als Gallenkapillarenfärbung. *Anat. Anz.* Bd. 21. S. 426—430. 1902.
- Colombini (02), Über einige fettsezernierende Drüsen der Mundschleimhaut des Menschen. *Monatshefte für prakt. Dermatol.* Bd. 34. N. 9. 1. Mai 1902. S. 423—437. Mit 1 Fig. 1902.
- Favaro (01a), Lombroso, Treves ed Olivetti, Le pieghe laterali dei solchi vestibolari delle bocca. *M. Fig. Arch. d. Psych., Sc. penali ed Antropol. crim.* Vol. 22. Fasc. 1/2. S. 34—39. 1901.
- Favaro, G. (01b), Le pieghe laterali del solco vestibolare superiore della bocca. *Monit. zool. ital.* Vol. 12. p. 61. 1901. (Kurze Übersicht über die Resultate der folgenden Arbeit.)
- Derselbe (01c), Contributo alla filogenesi ed all' ontogenesi del vestibolo orale. 1 Taf. *Ricerche fatte nel Laborat. di Anat. norm. d. R. Univ. di Roma ed in altri Laborat. biol.*, Vol. 8 Fasc. 2. p. 157—179. 1901.
- Fischer, Bruno (02), Über die Gaumengrübchen (Foveae palatinae). 1 Taf. *Diss. med. Königsberg* 1902. 29 S. 8°.
- Gandy et Griffon (01), Pancréas surnuméraire. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, Année 76 (Sér. 6, T. 3). Nr. 7. p. 451—453. 1901.
- Gentes (02a), Note sur les terminaisons nerveuses des îlots de Langerhans du pancréas. *Compt. Rend. Soc. Biol. Paris.* T. 54. 1902. Nr. 6. p. 202—203.
- Derselbe (02b), Îlots de Langerhans du pancréas du lion. *Compt. rend. soc. biol. Paris.* T. 54. N. 16. p. 535—536. (Réunion biologique du Bordeaux 1902.) 1902.
- Derselbe (03), État des îlots de Langerhans dans deux cas de diabète maigre. *Compt. rend. soc. biol. T.* 55. Nr. 9. p. 334—336. (Réun. biol. de Bordeaux.) 1903.
- Giannelli, Luigi (02), Ricerche istologiche sul pancreas degli uccelli. Nota preventiva. 3 Fig. *Monit. zool. ital.* Anno 13. Nr. 7. p. 171—183. 1902 (vergl. auch das Ref. in *Arch. ital. de biol.* Vol. 39. p. 147 ff. 1903).
- Gliński, L. K. (01), Zur Kenntnis des Nebenpankreas und verwandter Zustände. *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 164. S. 132—146. 1901.
- Gontier de la Roche, A. (02), Modifications histologiques du pancréas chez le cobaye après exclusion partielle. 3 Fig. *Bibliogr. anat.* T. 11. 1902. Fasc. 4. p. 282—293.
- Hanse mann, v. (02), Über die Struktur und das Wesen der Gefäßinseln des Pankreas. 2 Taf. *Verh. d. Deutsch. pathol. Ges. 4. Tagung Hamburg* 1901. Berlin, Reimer. S. 187—197. 1902.
- Heuss, E. (00), Über postembryonale Entwicklung von Talgdrüsen in der Schleimhaut der menschlichen Mundhöhle. *Monatsh. für prakt. Dermat.* Bd. 31. Nr. 11. S. 501—513. 1900.
- Holmgren, Emil (02a), Über die „Trophospongien“ der Darmepithelzellen nebst einer Bemerkung in betreff einer von Prof. Browicz neulich publizierten Abhandlung über die Leberzellen. 4 Fig. *Anat. Anz.* Bd. 21. Nr. 16/17. S. 477—484. 1902.
- Derselbe (02b), Über die „Saftkanälchen“ der Leberzellen und der Epithelzellen der Nebenniere. 3 Fig. *Anat. Anz.* Bd. 22. Nr. 1. S. 9—14. 1902.
- Derselbe (02c), Weiteres über die „Trophospongien“ der Leberzellen und der Darmepithelzellen. Mit 8 Abb. *Anat. Anz.* Bd. 22. S. 313—323. 1902.
- Jagič, N. (03), Normale und pathologische Histologie der Gallenkapillaren. Ein Beitrag zur Lehre vom Ikterus und der biliären Cirrhose. 1 Taf. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 33. H. 1/2. S. 302—326. 1903.

- Johnson, Roswell Hill (02), Variations in the distribution of the bile ducts of the cat. The American Journ. of Anat. Vol. 1. N. 4. p. 515—515. (Proc. Assoc. American Anat. Chicago. 1901/02).
- Laguesse, E. (02a), Sur la structure du pancréas chez le „*Galeus canis*“. 7 Fig. Bibliogr. anat. T. 10. Fasc. 4. p. 260—272. 1902.
- Derselbe (02b), Structure d'une greffe pancréatique chez le chien. Compt. rend. soc. biol. Paris. T. 54. Nr. 24. p. 852—854. 1902.
- Derselbe (02c), Sur quelques formes primitives des îlots endocrines dans le pancréas des sélaciens et des ophidiens. Compt. rend. de l'assoc. des Anat. Montpellier 1902. p. 14—18.
- Derselbe (02d), Les îlots de Langerhans (pancréas) au point de vue pathologique. Écho médical du Nord. 9. Nov. 1902.
- Laguesse et Gontier de la Roche, A. (02), Les îlots de Langerhans dans le pancréas du cobaye après ligature. Compt. rend. soc. biol. Paris. T. 54. Nr. 24. p. 854—857. 1902.
- Letulle, Maurice (00), Pancréas surnuméraires. Compt. rend. Soc. Biol. Paris. T. 52. Nr. 10. p. 233—235. 1900.
- Letulle, et Nattan-Larrier (02), Les capillicules biliaires intra-trabéculaires dans les lésions du foie. Compt. rend. soc. biol. Paris. T. 54. Nr. 24. p. 842—843. 1902.
- Maurel, E. (03), Rapport du poids du foie au poids total et à la surface totale de l'animal. Déductions théoriques et pratiques. Compt. rend. soc. biol. Paris. T. 55. Nr. 5. p. 196—198. 1903.
- Maziarsky, Stanislaus (01), Über den Bau und die Einteilung der Drüsen. 4 Taf. Anat. Hefte, Abt. 1, Arb. a. anat. Inst. H. 58. (Bd. 18. H. 1). S. 171—238. 1901.
- Miller, W. S. (03), Three cases of a pancreatic reservoir occurring in the domestic cat. The americ. journ. of Anat. Vol. II. Nr. 2. p. VI. (Proceed. of the assoc. amer. anat. 1902). Baltimore 1903.
- Reitmann, Karl (03), Zwei Fälle von accessorischem Pankreas. Anat. Anz. Bd. 23. Nr. 6. S. 155—157. 1903.
- Ruge, Georg (02), Die äusseren Formverhältnisse der Leber bei den Primaten. Eine vergleichend-anatomische Untersuchung. III. Die Leber der platyrrhinen Westaffen. Mit 17 Fig. im Text. Morph. Jahrb. Bd. 30. S. 42—84. 1902.
- Schlatter, Gustav (02), Kritisches zur Frage vom Bau der Leberzelle. 1 Fig. Anat. Anz. Bd. 22. Nr. 13. S. 249—259. 1902.
- Stahr, Hermann (02), Über die Papilla foliata beim wilden und beim domestizierten Kaninchen. 3 Fig. Anat. Anz. Bd. 21. Nr. 12/13. S. 354—361. 1902.
- Derselbe (03b), Über die Ausdehnung der Papilla foliata und die Frage einer einseitigen „kompensatorischen Hypertrophie“ im Bereiche des Geschmacksorgans. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organ. Bd. 16. H. 2. S. 179—199. 1903.
- Stieda, L. (02a), Über die Foveolae palatinae (Gaumengrübchen). Verhandl. d. Anat. Ges. a. d. 16. Vers. Halle a. S. S. 130—131. 1902.
- Derselbe (02b), Über Talgdrüsen. Verh. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 73. Vers. Hamburg 1901. Teil 2. Hälfte 2. Mediz. Abhandl. S. 527—529. 1902.
- Derselbe (02c), Das Vorkommen freier Talgdrüsen am menschlichen Körper. Zeitschr. f. Morph. u. Anthropol. Bd. 4. S. 443—462. 1902.
- Studnička, F. K. (02a), Über Stachelzellen und sternförmige Zellen in Epithelien. Sitzungsber. d. K. böhm. Ges. d. Wiss. in Prag. 9 Seiten. 2 Taf. 1902.
- Derselbe (02b), Über das Epithel der Mundhöhle von *Chimaera monstrosa*. Mit besonderer Berücksichtigung der Lymphbahnen desselben. 5 Fig. Bibliogr. anat. T. 11. Fasc. 3. S. 217—233. 1902.
- Zander, Paul (01), Über Talgdrüsen in der Mund- und Lippenschleimhaut. 1 Fig. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 33. Nr. 3. S. 104—118. 1901.

Mundhöhle und Zunge.

Epithel und Schleimhaut der Mundhöhle.

Das Epithel der Mundhöhle fand in Studnička, Becker und Branca bei verschiedenen Wirbeltieren neue Untersucher.

Studnička (02a) und eingehender Studnička (02b) gibt eine Beschreibung des Epithels der Mundhöhle von *Chimaera monstrosa* mit besonderer Berücksichtigung der Lymphbahnen desselben. Literaturstudien sowie eigene Erfahrungen führten Studnička zu der Anschauung, dass es zwischen den Zellen des Epithelgewebes von einer Flüssigkeit, der Lymphe, durchströmte Räume gibt, die einst durch das Zusammenfließen von interzellularen Vakuolen zustande gekommen sind. Nur selten erhalten sich zwischen den Epithelzellen solche Vakuolenschichten lebenslänglich. Diese Interzellularlücken sind auf der Oberfläche des Epithels gegen das Äussere abgeschlossen, an der Basis desselben stehen sie dagegen mit den Lymphbahnen des subepithelialen Bindegewebes im Zusammenhange. Diese Räume, die von der Lymphe durchströmt werden, dienen zur Ernährung des Gewebes. Das von Studnička im speziellen untersuchte Mundhöhlenepithel von *Chimaera* zeigt da, wo es dicker ist bis 20, anderswo 10 oder 8 Zellschichten. Leydig'sche Drüsen sind in grösserer oder geringerer Menge vorhanden. Die Epithelzellen sind auf ihren Oberflächen mit mehr oder weniger dicken Exoplasmaschichten bedeckt, den Basalzellen fehlen letztere. In diesem Epithel der Mundhöhle von *Chimaera* nun finden sich ausser dem Systeme der gewöhnlichen engen Interzellularlücken noch besondere breite nach aussen mündende Lymphbahnen, wie ähnliche anderswo, in Epithelien des entwickelten Wirbeltierkörpers wenigstens, bisher nicht beobachtet wurden und welche Studnička unter Beigabe von Abbildungen eingehend beschreibt.

Becker (02) hat die Mundschleimhaut von *Cryptobranchus japonicus* untersucht unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und kommt zu folgenden Resultaten: Der Schleimhautüberzug der Mundhöhle ist nicht völlig so glatt, wie angegeben wird, sondern zeigt an gewissen Stellen Prominenzen und Fältchen. Das Mundepithel lässt zwei deutlich voneinander verschiedene Zellarten erkennen: Kolbenzellen und Becherzellen, bezüglich deren genauer Beschreibung auf die Originalarbeit verwiesen wird. Im Mundepithel finden sich zahlreiche Wanderzellen, die bei Massenanhäufungen sich zu follikelartigen Gebilden vereinigen können. (Mundboden, hinterer Teil des Gaumendaches). Das

Mundepithel des Riesensalamanders ist vaskularisiert im Sinne Maurers und nach der Voraussetzung Josephs für einheimische Amphibien d. h. es sind intraepitheliale Blutkapillaren vorhanden, die bogen- oder schlingenförmig sich im Epithel verteilen. Die weit ins Epithel hineinragenden Blutkapillaren haben wahrscheinlich respiratorische Bedeutung und dienen zur Unterstützung der Lungenatmung. Epitheliale Sinnesorgane sind (gegen Malbranc) bei *Cryptobranchus* am Gaumendach, Ober- und Unterkiefer zu finden. Dieselben können entweder auf Papillen oder auf einem Bindegewebspolster aufsitzen. Eine *Glandula intermaxillaris* existiert ebensowenig wie *Glandulae linguales*. Die am hinteren Umfang der Choanen gefundenen Drüsenschläuche entsprechen nicht der bei Anuren vorkommenden Bornschen Rachendrüse, sondern wohl Ausläufern irgend einer Nasendrüse. Der papillenfrie Mundboden bildet durch starke Entwicklung seines Bindegewebes eine geringe, wulstartige Hervortreibung, die Zunge. Ein selbständiges, einigermaßen bewegliches, muskulöses Organ ist nicht vorhanden. — Beim Vergleich mit den übrigen Urodelen hat sich ergeben, dass der Riesensalamander bezüglich seiner Mundhöhlenverhältnisse ebenfalls den ihm in der systematischen Zoologie angewiesenen Platz einnimmt. Teils zeigt er eine grosse Übereinstimmung mit den Perennibranchiaten (*Proteus anguineus*), teils mit den Salamandrinen (*Salam. mac.*). Von den vielen zutage tretenden Übereinstimmungen mit den Perennibranchiaten werden genannt: Das völlige Fehlen der Intermaxillardrüse und der Zungendrüschen und der Mangel einer muskulösen Zunge. Andererseits decken sich aber selbst die feinen anatomischen Details der Mundschleimhaut (Bau des Epithels, der Sinnesknospen etc.) so häufig mit denen der Salamandrinen, dass man den Riesensalamander mit Fug und Recht als zu ihnen gehörig zählen könnte. Klar und deutlich charakterisiert sich also selbst bei der Betrachtung der in Frage kommenden Mundverhältnisse der durch *Cryptobranchus japonicus* geschaffene Übergang von Perennibranchiaten zu Salamandrinen.

Branca (01) hat die Entwicklung des Epithels der Mundhöhle bei Säugetieren (Pferd, Meerschweinchen, Ratte) untersucht und findet, dass sich anfangs zwei Zellschichten finden, eine tiefe aus Zylinderzellen und eine oberflächliche aus abgeplatteten Zellen bestehend. Später vermehren sich die oberflächlichen Lagen und zeigen eine filamentöse Struktur. Diese äusserst feinen Fibrillen liegen in dem das perinukleäre Protoplasma umgebenden Protoplasma. Sie bilden sich verzweigend ein Netz, welches sich in das sehr färbbare die Rinde der Zelle bildende Protoplasma fortsetzt. Das Mundhöhlenepithel reproduziert sich durch

indirekte Teilung. Mitosen finden sich nicht nur in der Basalschicht, sondern auch in der Schicht der darüberliegenden polyedrischen Zellen. Das Epithel der Mundhöhlenschleimhaut verschwindet auf verschiedene Art. Bald schuppt es sich einfach ab, bald wird es durch Chromatolyse zerstört, bald durch Zystenbildung. In letzterem Falle handelt es sich um Elemente, welche sich abschuppen und keratinisieren, ehe sie zur Oberfläche gelangt sind.

Endlich möchte ich auf den Abschnitt des O. Hertwigschen Handbuches der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, in welchem Göppert (02) die Hornbildungen der Mundhöhle behandelt, um so mehr verweisen, da ich selbst in meinem Lehrbuch von der Darstellung des Baues der Zähne, so auch der Hornzähne der Mundhöhle und ganz besonders der dem Larvenleben angehörenden Zahnbildungen bei Anuren abgesehen habe.

Talgdrüsen der menschlichen Mundhöhle.

Die Bewegung, welche die Wiederentdeckung der Talgdrüsen der menschlichen Mundhöhle in der Literatur hervorgerufen hat (siehe diese Ergebnisse Bd. 9, S. 109 ff. und Bd. 10, S. 230 ff.) ist ruhiger geworden. Doch ist noch über einige Arbeiten zu berichten, welche bei der letzten Besprechung dieses jungen Kapitels in diesen Ergebnissen mir zum Teil noch nicht zugänglich gewesen waren, zum Teil inzwischen erschienen sind.

Heuss (00) konnte die gelbe Körnelung der Wangenschleimhaut unter 38 beliebig aus der Praxis herausgegriffenen und daraufhin untersuchten Personen zwölfmal klinisch konstatieren. Heuss glaubt, die Ansicht, es möchte sich hier um eine sekundäre, von präexistierenden Anlagen ausgehende Neubildung von Drüsen handeln, als unrichtig zurückweisen zu müssen. Vielmehr handelt es sich um eine typische Talgdrüsenbildung, hervorgehend aus einer primären Wucherung der Stachelschicht der Mundhöhlenschleimhaut. Die Bildung geht spät, lange nach der Fötalzeit vor sich. Es handelt sich also nicht, wie Audry wollte, um verirrte eingestülpte Keime, die aus dem fötalen Leben stammen. Auch spielt die Pubertätszeit keine Rolle. Wenn auch Heuss für Entwicklung dieser Affektion zufällige äussere Momente in Anspruch nimmt (Erkrankungen der Mundhöhle), so erkennt er doch an, dass wir darüber, ob die Affektion überhaupt als pathologisch aufzufassen ist, verschiedener Meinung sein können und begnügt sich daher für diese Affektion mit der Bezeichnung: post-embryonale Entwicklung von Talgdrüsen in der Mundschleimhaut.

Von Paul Zander (01) wurde eine weitere eingehende Darstellung der Literatur (Audry, Bettmann, Delbanco, Fordyce, Heuss, Koelliker, Montgomery und Hay, Suchannek) über die Talgdrüsen der Mund- und Lippenschleimhaut gegeben. Paul Zander selbst untersuchte 450 Personen und fand das Vorhandensein von Talgdrüsen in 139 Fällen und zwar unter 252 untersuchten männlichen Personen in 79 Fällen, unter 198 weiblichen in 60 Fällen. Alle Altersklassen beiderlei Geschlechts (so auch im Alter von 0—5 und 6—13 Jahren) hatten diese Talgdrüsen aufzuweisen. Die Untersuchungen wurden zum Teil im Spital, zum Teil in Polikliniken vorgenommen, die Zahlen Zanders beziehen sich also nicht auf die von mir wiederholt geforderten Schnittserien, welche allein ein sicheres Resultat über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Drüsen geben können. Die Talgdrüsen der Mundschleimhaut zeigten als Prädilektionssitz die Zahnlinie. Die mikroskopische Beschreibung gibt Zander nach einem solchen exzidierten Schleimhautstück unter Beigabe einer klaren Abbildung. Die Talgdrüsen repräsentieren sich als eine Einstülpung des Epithels, an welcher sich sämtliche vier Schichten der Schleimhaut beteiligen. Haare und Rudimente von Haaren, wie sie Koelliker und Audry beschrieben haben, sind nirgends zu beobachten.

Gegen Audrys Hypothese, dass es sich um verirrte eingestülpte Keime handelt, die aus dem fötalen Leben stammen und sich in der Pubertät und zu derselben Zeit mit den Schnurrbarthaaren entwickeln, wendet Paul Zander ein, dass er die Drüsen bei Personen jeden Alters beiderlei Geschlechts gefunden hat. Hingegen neigen die mikroskopischen Untersuchungen Zanders unzweifelhaft mehr zu der von Heuss aufgestellten Behauptung hin, dass es sich nicht um eingestülpte verirrte Keime handelt, noch um präformierte Gebilde, die infolge eines Reizes makroskopisch sichtbar werden, sondern dass die Talgdrüsen in der Mundschleimhaut sich postembryonal entwickeln.

Colombini (02) hat 4500 Individuen auf das Vorkommen von Talgdrüsen in der Mundschleimhaut untersucht. Von diesen zeigten 1073, d. h. 23,84 %, diese eigentümlichen Formen makroskopisch. Dagegen hat Calderone (Contributo allo studio della glandule a secrezione grassa nella mucosa orale dell' uomo. Giorn. ital. d. mal. ven. ed. pelle. 1901, S. 572) wie Colombini mitteilt, die Drüsen bei 45 von 100 untersuchten Individuen gefunden.

L. Stieda (02b) bespricht in seinem Vortrage über das Vorkommen sog. freier Talgdrüsen (d. h. solcher Talgdrüsen, die nicht mit Haaren in Verbindung stehen), auch die Talgdrüsen des Lippenrotes

und die an den Innenflächen der Mundhöhle, im Bereich der Mundschleimhaut vorkommenden Talgdrüsen. Stieda behauptet: freie Talgdrüsen kämen am menschlichen Körper überall in der Zone vor, durch welche die äussere Haut und die Schleimhaut miteinander verbunden seien, er bezeichnet sie als Übergangszone. Das Auftreten der Drüsen ist individuell verschieden, sie erscheinen erst mit Beginn der Pubertät, bei Männern zahlreicher als bei Weibern; bei jugendlichen Individuen nur ausnahmsweise.

Ebenso bespricht Stieda (02 c) in seinen Ausführungen über das Vorkommen freier Talgdrüsen am menschlichen Körper die Talgdrüsen des Lippenrot und der Wangenschleimhaut unter Heranziehung der den Lesern dieser Ergebnisse bekannten Literatur (Liepmann, Krakow u. a.).

„Ziemlich gleichzeitig mit der Dissertation Krakows, die im Jahre 1901 erschienen ist, ist in Toulouse unter der Leitung von Audry und Soulié eine Dissertation verfasst, die denselben Gegenstand, wie die Krakowsche behandelt. Raymond Rozières: De l'état ponctué et des glandes sebacées de la muqueuse labio-buccale. Toulouse 1901. 50 p. mit 1 Taf. Die Abhandlung liefert eine sehr genaue Schilderung des Befundes an Lebenden, sowie die Ergebnisse genauer Untersuchungen an Schnitten; die gesamte Literatur, auch die deutsche, ist sehr genau berücksichtigt.“ Ob Rozières die Darstellung der topographischen Anatomie nach der Schnittserie, welche von mir seit einer Reihe von Jahren für die Talgdrüsen der menschlichen Mundhöhle gefordert wird, gegeben hat, sagt Stieda nicht.

Es wäre Zeit, dass diese Frage endlich einmal aus den Händen der Makroskopiker genommen würde, damit wir darüber ins Klare kämen, wie gross sich der Prozentsatz des Vorkommens dieser Drüsen tatsächlich beläuft. Darüber schweben bisher bloss auf ausschliesslich makroskopische also veraltete Untersuchungsweise begründete zweifellos unrichtige Vermutungen. Ich glaube, dass diese Drüsen viel häufiger vorkommen, als dies die bisher vorliegenden makroskopischen Untersuchungen aufdecken konnten.

Plicae laterales und Backentaschen.

Favaro hat, wie dies bereits im 10. Band dieser Ergebnisse S. 229f. beschrieben wurde, die Plicae laterales des Sulcus vestibularis inferior der Mundhöhle beim Menschen beschrieben und als ein beim Menschen rudimentäres Organ erkannt, welches den Plicae laterales der Säugetiere homolog ist. Die neue Arbeit von Favaro (01 a) fügt

diesen Resultaten eine Darstellung der Literatur über die Plicae laterales bei und berichtet über Untersuchungen Lombrosos, betreffend das Vorkommen der Plicae laterales des Sulcus vestibularis inferior bei Geisteskranken und Verbrechern.

In einer weiteren Abhandlung legt Favaro (01 c) [vergl. auch die summarische Übersicht: Favaro (01 b)] seiner Untersuchung betreffend die Phylogenie und Ontogenie des Vestibulum oris ein reiches Säugetiermaterial zugrunde (*Halmaturus ruficollis*, *Equus caballus*, *Equus asinus*, *Sus scrofa*, *Ovis aries*, *Capra hircus*, *Bos taurus*, *Lepus timidus*, *Lepus cuniculus*, *Mus decumanus*, *Canis familiaris*, *Mustela foina*, *Felis domestica*, *Erinaceus europaeus*, *Sorex pygmaeus*, *Talpa europaea*, *Plecotus auritus*, *Vesperugo noctula*, *Vesperugo pipistrellus*, *Rhinolophus hipposideros*, *Cynocephalus babuin*, *Macacus sinicus*, *Macacus cynomolgus*, und *Homo sapiens*) und kommt zu folgendem Schluss: Das Vestibulum oris ist durch die Plicae laterales fast immer in drei sekundäre Höhlen geteilt, eine unpaare mittlere und paarige seitlich-hintere (cavità labiale, cavità guanciali). Die Plicae laterales sind Schleimhauerhebungen, welche den Sulcus vestibularis unterbrechen, indem sie eine Wand des Vestibulum mit der anderen verbinden. Während sich im Sulcus inferior zwei Falten finden, jederseits eine, finden sich im Sulcus superior zwei Paare von Falten, ein vorderes und ein hinteres. Die oberen Falten erscheinen nur bei wenigen Spezies miteinander, meist bestehen nur entweder die vorderen oder die hinteren. Die unteren und die vorderen oberen Falten stehen seitlich in Beziehung zu der Lippe oder zur Wange, je nach der Breite der Rima oris; medial entsprechen sie dem Zahnfleisch im Zwischenraum zwischen Schneidezähnen und Eckzahn, wenn vorhanden, und den Praemolares. Die hinteren oberen Falten, fast immer in Beziehung mit der Backe, entsprechen den Prämolaren oder dem vordersten Molarzahn. Die Plica inferior ist in der phylogenetischen Reihe die konstantere; sie findet sich bei den Poëphaga, Perissodactyla, Artiodactyla, Rodentia, Carnivora, bei einigen Insectivora und bei den Primaten. Bei anderen Insektivoren und bei einigen Chiropteren finden sich an Stelle der Falten einfache Schleimhauerhebungen, welche die Kontinuität des Sulcus vestibularis nur zum Teil unterbrechen. Obere vordere Plicae fanden sich bei Poëphaga, Perissodactyla, Artiodactyla, Rodentia und Primaten, obere hintere bei Poëphaga, Carnivora, und bei einigen Primaten darunter dem Menschen. Beim Menschen zeigen sich die drei Falten als Varietät: sie erscheinen bald zusammen bei ein und demselben Individuum, bald und öfter getrennt. Lateral vom Frenulum labiale finden sich bei einigen Spezies, besonders

bei Karnivoren, Falten (pieghe parafrenulari). Die des Sulcus superior sind entwickelter; diese erscheinen beim Menschen als Varietät in der Zahl von zweien, eine seitwärts, in Beziehung mit dem Jugum alveolare des ersten und dem des zweiten oberen Schneidezahnes. Die Ontogenie des Vestibulum oris untersuchte Favaro beim Schaf, dann auch bei Schwein, Kaninchen, und Menschen und findet, dass die Plicae laterales in der Ontogenie einen mesodermalen Wachstumsprozess zeigen, welcher tätiger als derjenige ist, der sich entsprechend den Sulci vestibulares abwickelt.

Brandt (02) untersuchte die Backentaschen der Säugetiere. Bereits Meckel und Owen unterscheiden innere und äussere Backentaschen. Aussere Backentaschen besitzen eine Reihe von Nagern (Diplostoma, Pseudostoma, Saccomys, Ascomys). Brandt untersuchte Ascomys. Coelogenis hat dagegen, wie Brandt mit Owen und gegen Meckel findet, innere Backentaschen. Letztere finden sich weitverbreitet, so bei Cricetus, Sperophilus, Tamias, Coelogenis, ebenso bei vielen Affen der alten Welt, einigen Chiropteren (Meckel) und Ornithorhynchus. Das Rudiment einer Backentasche glaubt Brandt beim Hasen und beim Kaninchen nachgewiesen zu haben und zwar in Form einer an die Spitze des behaarten Feldes (Insel, Zunge) der Wange stossenden halbmondförmigen Grube. Brandt verspricht, dass in Vorbereitung befindliche histologische und embryologische Untersuchungen über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser Deutung entscheiden sollen.

Foveolae palatinae.

Stieda (02 a) bespricht die neuerdings wieder als neu entdeckt beschriebenen schon den alten Anatomen (Morgagni, Albinus und später Sappey, Rauber, Romiti u. a.) bekannten Gaumengrübchen (Foveolae palatinae).

Bruno Fischer (02) gibt eine eingehende Darstellung der Literatur betreffend diese Gaumengrübchen (Foveae palatinae) des Menschen, auf welche neuerdings L. Stieda (infolge angeblich neuer Entdeckung durch Herbst) besonders aufmerksam gemacht hat. Die Ergebnisse Fischers selbst sind: Die beiden Gaumengrübchen kommen bei mehr als 50% Kindern und noch häufiger bei etwa 70% Erwachsenen vor. In jedem Gaumengrübchen münden die Gänge mehrerer Schleimdrüsen aus. An der Schleimhaut des harten Gaumens finden sich eigentümliche, hohe zylindrische Papillen, deren Kuppe von einer einzigen Zellschicht des Stratum germinativum und von den mehrfachen Zellschichten des Stratum granulosum bedeckt ist.

Zunge.

Rawitz (03) untersuchte die Zunge von *Delphinus delphis* L. und konstatierte an der Stelle der fehlenden Geschmacksorgane grubenförmige Vertiefungen der Zungenoberfläche, deren Anordnung sich genau so, wie die der Wallpapillen verhält. Schmeckbecher fehlen. Während das Epithel der Zungenoberfläche ein geschichtetes Pflasterepithel ist, verliert sich am Übergang zu den Gruben die epidermisartige Beschaffenheit des Epithels, insofern dasselbe keine Verhornung mehr erkennen lässt. Auf dem Boden der Grube stehen mehrere an die Pilzpapillen der übrigen Säugetiere erinnernde Gebilde. Gerade hier finden sich Nervenfasern und Ganglienzellenhäufen in sehr grosser Menge. Um die Gruben herum sind Drüsen sehr beträchtlich entwickelt. Sie sind ihrem Baue nach gemischte Drüsen. Es scheint Rawitz, dass Eiweiss- und Mucindrüsen vereint münden, dabei hält er es für wahrscheinlich, dass es sich hier um die Homologa der Ebnerschen Drüsen handelt. Die Drüsen münden ausschliesslich in den Gruben, teils in der Nähe der Wand, teils zwischen den Papillen des Grubengrundes, niemals aber durch die Papillen hindurch. Die Ausführungsgänge haben in ihrem äussersten Abschnitte das Epithel der Grube, das allmählich von einem mehrschichtigen und platten zu einem zylindrischen wird. Letzteres geht dann kontinuierlich in das sezernierende Epithel über.

Wie aus dieser Schilderung hervorgeht, hat die mikroskopische Untersuchung einer Cetaceenzunge, welche eine wesentliche Lücke unserer Kenntnisse (vergl. mein Lehrbuch, III. Teil) ausfüllt, durch Rawitz sehr interessante Neuigkeiten ergeben. Nach allem was die Untersuchung niederstehender Säugetiere in den letzten Jahren brachte, war zwar mit Sicherheit anzunehmen, dass auch der Cetaceenzunge ursprünglich, wie allen Säugerzungen, Geschmacksorgane zukamen. Dass sich aber von denselben trotz des Wasserlebens so wesentliche Reste heute noch erhalten haben, diese Entdeckung verdanken wir Rawitz. Ich bin gerne bereit mit Rawitz in den erwähnten Gruben Reste der Wallpapillen zu sehen. Die Zahl 2, in der diese Gruben enthalten sind, weist auf ein sehr ursprüngliches Verhalten hin, da bekanntlich (vergl. mein Lehrbuch III) die Wallpapillen ursprünglich nur in geringer Anzahl bei den Säugetieren vorhanden waren. Ja es ist heute noch nicht mit aller Sicherheit entschieden, ob die wahrscheinlichere Annahme, dass die Dreizahl das ursprünglichere ist, allgemeine Geltung hat. Wäre aber letzteres doch der Fall, so würde wohl beim Delphin, wie das bei so vielen Säugetieren der Fall ist, die zentrale Wallpapille sich rückgebildet

haben, während die beiden lateralen sich erhalten hätten. Für Rückbildung einer ursprünglich grösseren Papillenzahl beim Delphin spricht auch der Umstand, dass bei anderen Cetaceen von anderen Autoren (siehe mein Lehrbuch, III. Teil) eine grössere Papillenzahl angegeben wird. Gar nicht wundern darf es uns unter diesen Umständen, dass Rawitz bei seiner Untersuchung des Zungeurandes keine Spuren der Randorgane (*Papillae foliatae* der Autoren) gefunden hat, obwohl auch diese für Säugetiere typisch und ursprünglich sind.

Was nun den feineren Bau der Reste der Wallpapillen beim Delphin anlangt, so ist gegen die Schilderung von Rawitz, auch vom vergleichend-anatomischen Standpunkt aus, nichts einzuwenden. Dass sich keine Geschmacksknospen fanden, erklärt sich hinreichend durch den offenbaren Rückbildungszustand der Papillen. Eine Klippe für die Deutung der Drüsen als Geschmackdrüsen (seröse Zungendrüsen, Ebnersche Drüsen) scheint in dem von Rawitz beschriebenen gemischten Charakter der Delphindrüsen zu liegen. Dass sich Rawitz dieser Schwierigkeit wohl bewusst war, geht schon daraus hervor, dass er es nur für wahrscheinlich (also nicht für sicher) erklärt, dass diese Drüsen Ebnersche Drüsen sind. Zudem erklärt er nicht für sicher (er sagt nur: es scheint), dass Eiweiss- und Mucindrüsen vereint münden. Ich glaube aber, dass Rawitz keinen Fehler begangen hätte, wenn er zuversichtlich erklärt hätte: beim Delphin kommen tatsächlich Ebnersche Drüsen vor. Die Schleimzellen enthaltenden Schläuche, welche beim Delphin mit dem Komplex der Ebnerschen Drüsen verbunden erscheinen, lassen ja die verschiedensten Deutungen zu. Einmal könnten es aus der (bei anderen Säugetieren an Schleimdrüsen überaus reichen) Nachbarschaft infolge des Einsinkens der Geschmackspapillen einbezogene Schleimdrüsen sein. Besonders die Figur 4 von Rawitz scheint diese Deutung nahezulegen. Denn in der versteckten Lage der Wallpapillen sehe ich bei Cetaceen, wie ich dies besonders für Monotremen und Edentaten in meinem Lehrbuche erläutert habe, sekundäre Umänderungen. Das Vorkommen von Schleimdrüsenelementen, selbst wenn dieselben vereint mit den Geschmackdrüsen (Ebnersche Drüsen, seröse Drüsen) wären, liesse sich aber leicht auch in dem Sinne erklären, dass hier die ursprünglichen serösen Geschmackdrüsen im Zusammenhang mit dem Rudimentärwerden des ganzen Organs und im Zusammenhang mit der Rückbildung der Geschmacksknospen sich zum Teil in Schleimdrüsen umgebildet hätten. Auch liegen entsprechende Beobachtungen schon für andere Tiere vor. Seit ich erkannt habe (vergl. meine früheren Darlegungen in diesen Ergebnissen), dass die Schleimbildung ein ganz

nebensächlicher Prozess bei der Drüsentätigkeit ist, nehme ich es mit dem Auftreten von Schleim in diesen oder jenen Drüsenzellen wesentlich leichter als früher. So gewiss es ist, dass wir scharf unterscheiden müssen, zwischen Zellen, welche Schleim enthalten und Zellen, deren Sekret in Wasser ohne Schleim gelöst ist, so sicher ist es auch, dass eine Geschmacksdrüse doch eine Geschmacksdrüse bleibt (also nicht etwa eine Speicheldrüse oder eine Dickdarmdrüse oder eine andere schleimzellenhaltige Drüse wird), wenn ein Teil ihrer Zellen anfängt Schleim zu führen. Wir sehen daraus aber von neuem, dass wir uns nicht damit zufrieden geben dürfen, zwischen schleimhaltigen, serösen und gemischten Drüsen zu unterscheiden, dass vielmehr eine anatomische und physiologische Drüseneinteilung auf jeder Einzelheit gründen muss, die sich eben in den Zellen erkennen lässt, welche die untersuchten Drüsen zusammensetzen.

Stahr (02) findet, dass ein wesentlicher Unterschied im Aufbau der Papilla foliata besteht zwischen dem wilden und dem zahmen Kaninchen. Beim zahmen Kaninchen reicht die mittlere Stromaleiste viel höher, oft doppelt so hoch hinauf, wie die seitlichen Stromaleisten, denen die Knospen aufsitzen. Deshalb trifft man, von oben in die Gräben eingehend, beim zahmen Kaninchen erst in der Tiefe, etwa auf halber Höhe, auf Knospen, welche beim wilden viel weiter nach oben reichen. Dieser Unterschied entsteht dadurch, dass vom Ende der zweiten Lebenswoche ab beim wilden Kaninchen ein fast gleichmässiges Wachstum der drei Schleimhautblätter stattfindet, beim zahmen hingegen ein ungleichmässiges, zu Ungunsten der sekundären Leisten. Stahr sieht in der Foliata des wilden Tieres den ursprünglichen Zustand, in der des Stallhasen den Ausdruck einer erst im domestizierten Zustande erworbenen Eigenschaft (Folge des Nichtgebrauches).

Stahr (03b) teilt eine Reihe von Untersuchungen mit, welche Gestalt und Umfang der Randorgane (Papilla foliata) unserer bekanntesten Nager, des Kaninchens, des Meerschweinchens und der Ratte behandeln, vor allem aber genaue Daten über die Furchenzahl dieser Papillen geben. Dabei wird eine Frage besonders in den Vordergrund gerückt, ob nämlich im Gebiete der Sinnesapparate und speziell dieses paarigen Geschmacksorganes, eine „kompensatorische Hypertrophie“, eine voneinander abhängige stärkere und schwächere Entwicklung auf den beiden Körperseiten vorkommt. Obwohl Stahr diesen Gedanken nicht a priori abweisen konnte, ist es ihm schliesslich doch vorläufig gelungen, die Frage nicht im positiven Sinne zu beantworten. Die genauen Angaben, welche Stahr über die Randorgane verschiedener Nage-

tiere macht, haben aber neben diesem dankenswerten negativen Ergebnis noch weitere Bedeutung. So kann die Stahrsche Untersuchung eines recht umfangreichen, wenn auch vorläufig auf eine einzige Tiergruppe beschränkten Materials einen brauchbaren Untergrund für viele andere wichtige Fragen abgeben. Ich erinnere nur an den einen Umstand, dass wir heute noch gar nicht mit Bestimmtheit wissen, welches eigentlich die Urform des Randorgans war, ob dieselbe demjenigen Modell entspricht, das uns bei manchen Marsupialiern und Rodentiern entgegentritt oder demjenigen Modell, welches wir bei Monotremen und anderen Gruppen finden. Wollen wir aber zunächst dabei bleiben, das Stahrsche Material für die „kompensatorische Hypertrophie“ zu verwerten, so ist vorerst zu überlegen, wo eine Kompensation an den Geschmackspapillen der Zunge überhaupt erwartet werden kann. Zwischen links und rechts habe ich an den Geschmackspapillen bisher nirgends Unterschiede beobachtet, welche als durch kompensatorische Bedingungen hervorgerufen aufgefasst werden dürften. Vielmehr liegen die Unterschiede, welche sich zwischen links und rechts beobachten lassen, stets innerhalb jener Variationsbreite, welche diesen Papillen bei der betreffenden Art überhaupt zukommt. Dagegen habe ich früher festgestellt und wurde durch Stahrs Untersuchungen darin bestätigt (siehe diese Ergebnisse, Bd. 11, S. 122 unten), dass die Tätigkeit der Pilzpapillen im Dienste des Geschmackssinnes bei Säugetieren allmählich zurücktritt, da Wallpapillen und Randorgane als für diese Aufgabe besser eingerichtete Organe jene primitiven Organe ersetzen. Das ist ein Boden auf dem vielleicht auch Untersuchungen in der Art von Hönigschmied und Stahr über „kompensatorische Hypertrophie“ zu positiven Resultaten gelangen könnten. Im Auftreten zahlreicher oder grösserer, komplizierter gebauter Wallpapillen und Randorgane, als sie dem Säugetiertypus ursprünglich (vergl. darüber mein Lehrbuch, III. Teil und die früheren Bände dieser Ergebnisse) zukommen, hätte man dann eine Hypertrophie zu sehen, welche das Zurücktreten der gustativen Bedeutung der Pilzpapillen kompensieren könnte. Jedenfalls könnte man auch dann von einer kompensatorischen Hypertrophie reden, wenn eine bestimmte Summe von kleineren gustativen, früher gleichmässiger über den grösseren Teil der Zungenfläche (Pilzpapillen) verbreiteten gustativen Einheiten, sich in einem kleineren Gebiet, dem Arcus papillaris (Wallpapillen und Randorgane) anhäuften.

Stahr (03 a) demonstriert teilweise verhornte Papillae fungiformes vom Menschen. Die nur bei Erwachsenen vorkommenden grossen verhornten Papillen wurden von W. Krause als grosse filiformes auf-

gefasst und conicae benannt. Eine Verfolgung der Papillen durch die einzelnen Lebensalter ergab Stahr (Zeitschr. f. Morph. und Anthropol. IV, 2), dass es sich in diesen grossen verhornten Papillen um *P. fungiformes* handelt.

Musterle (03) untersuchte die Anatomie der Wallpapillen der Zunge bei Katze und Hund. — Katze: Vorkommen von Doppelpapillen, teils mit gemeinschaftlichem Graben, teils mit gemeinschaftlichem Ringwall und endlich solche mit eigenem Ringwall und Graben, die letzteren also nur aneinander gereiht. Auf der Papillenoberfläche sind atypische Epithelwucherungen mit Bildung von Zapfen und zum Teil abgeschnürten Epithelwucherungen im Stroma nicht gerade selten. Ganglienzellen im Stroma der Wallpapillen kommen vor. In dem Nervengeflecht, welches die Endäste des Nervus glossopharyngeus an der Basis der Papille bildet, können Ganglienzellen bis tief in das Stroma hinein eingelagert sein. Das Seitenepithel des Ringwalls behält auf der dem Graben zugekehrten Seite die dünne Lage bei, zum Unterschied von anderen Tieren (Pferd, Schaf). Manchmal kommen Geschmacksknospen in diesem Seitenepithel des Ringwalls vor. Häufiger kommen wohl abgegrenzte Noduli im Wall vor. — Hund: Weitverzweigte Epithelwucherungen mit Bildung von tiefreichenden Zapfen und abgeschnürten Epithelperlen sind auf dem Oberflächenepithel der Wallpapillen des Hundes eine häufiger beobachtete Tatsache. Das Seitenepithel der Papille markiert sich in zwei Regionen, welche durch einen Epithelzapfen, der in das Stroma hereinragt und über die Knospen hinwegzieht, getrennt sind. Gelegentlich kommen Ganglienzellen im Nervengeflecht der Basis der Papille vor und wohl abgegrenzte Lymphnoduli im Stroma der Papille. Im Wall kommen Lymphknoten häufiger vor. Sie liegen in der Höhe des Grabengrundes. Das Seitenepithel des Ringwalles behält auch beim Hunde auf der dem Graben zugekehrten Seite seine dünne Lage bei.

Göppert (02) schildert Gegenbaurs und Oppels Auffassung der Unterzunge (siehe diese Ergebnisse, Band 11, S. 95 ff. und mein Lehrbuch, III. Teil) und fügt bei: „Hierzu ist zu bemerken, dass die Emanzipierung der Muskelzunge von dem primitiven Skeletteil jedenfalls die Einleitung der Abtrennung der Unterzunge nicht verständlich macht, denn erst nach erheblichem Fortschreiten des Prozesses konnte jenes Ergebnis zustande kommen, der erste Beginn aber konnte nicht die geringste Bedeutung in dieser Richtung haben“.

Diese Aufstellung Göpperts halte ich nicht für gerechtfertigt. Denn schon der erste Beginn des einen der beiden nebeneinander verlaufenden Prozesse (Emanzipierung der Muskelzunge vom primitiven

Skeletteil und Selbständigwerden der Unterzunge) ist sofort von der höchsten Bedeutung für den ersten Beginn des anderen der beiden Prozesse. — Der Einwand Göpperts, soweit derselbe gegen meine Lehre gerichtet erscheint, ist also hinfällig und die Lehre Gegenbaurs von der Unterzunge ist und bleibt widerlegt (Oppel).

Göppert (03 a und b) findet bei seinen Untersuchungen über die Bedeutung der Zunge für die Entstehung des sekundären Gaumens allenthalben enge Beziehungen zwischen sekundärem Gaumen und Zunge. Insbesondere werden die primitiven Zustände des Reptiliengaumens nur verständlich durch die Feststellung, dass hier die noch unbedeutenden Gaumenfortsätze durch die Zunge ergänzt werden und mit ihr zusammen zum Abschluss eines Ductus naso-pharyngeus beitragen. Das gleiche kann man für die primitivsten Zustände des sekundären Gaumens der Säugetiere mit Bestimmtheit annehmen, und so kommt man zu einem Verständnis der funktionellen Bedeutung der durch die Ontogenese rekapitulierten Anfangsstadien der Gaumenbildung. Die ersten Anfänge eines sekundären Gaumens bei den Vorfahren der heutigen Säuger hatten bereits für die Leitung der Respirationsluft wichtige Bedeutung. Im Dienste dieser Funktion entstanden sie und bildeten sich weiter aus.

Es wären ja, so führt dies Göppert (03 b) aus, die ersten Anfänge eines sekundären Gaumens, wie sie bei den Reptilien, speziell bei Sphenodon und den Lacertiliern vorliegen, für sich betrachtet, unverständlich. Sie scheinen für die Nasenhöhle, in deren Dienst sie doch stehen sollen, gar nichts zu leisten, bilden nicht einmal einen Wall gegen das Eindringen von Fremdkörpern (Nahrungsteilen etc.) aus der Mundhöhle in die Apertura nasalis interna. Erst auf ihrem Zusammenwirken mit den Teilen des Mundhöhlenbodens, im besonderen der Zunge beruht ihre Bedeutung. Die Seitenränder der Zunge liegen den oft sehr geringfügigen „Gaumenfortsätzen“ an. Zunge und Gaumenanfänge schneiden dann aus dem Raum der primitiven Mundhöhle einen dorsalen Teil, den Ductus naso-pharyngeus heraus und bilden damit den Boden eines Kanals, in welchem die Respirationsluft auf dem Weg zwischen Apertura nasalis interna und Larynx strömt. Zunge und Gaumenfortsätze leisten damit zusammen das gleiche, was in höheren Zuständen der sekundäre Gaumen allein zuwege bringt, und zwar nicht nur bei fest geschlossener, sondern auch, unter geringfügiger Hebung des Mundbodens, bei klaffender Mundspalte. Haben die Gaumenfortsätze einen gewissen Grad der Entwicklung überschritten, dann kommt allerdings auch der von ihnen dem Luftweg gebotene Schutz als ein nunmehr wichtiger Teil ihrer

Funktion in Betracht. — Etwas anders stehen die Dinge bei den Amphibien (Anuren und Salamandrinen), bei denen andere physiologische Bedingungen in Zusammenhang mit dem Druckpumpenmechanismus ihrer Respiration vorliegen und eine höhere Entfaltung des sekundären Gaumens von vornherein ausschliessen. Auch bei ihnen befindet sich aber der sekundäre Gaumen im Dienste der Luftleitung. Er garantiert bei bestimmten Phasen der Lungen- und Kehlatmung die Erhaltung der Kommunikation zwischen Nasen- und Mundhöhle, obwohl die Zunge dem Mundhöhlendach und der Choanengegend anliegt. Also auch hier bestehen Beziehungen zwischen Zunge und Gaumenfortsatz. Nur durch sie wird die Existenz des sekundären Gaumens beleuchtet, nicht aus einem supponierten Schutzbedürfnis der Nasenhöhle gegen Mundhöhleninhalt. Es ist ersichtlich, dass diese Feststellungen nicht das erste phylogenetische Auftreten von Gaumenfortsätzen selbst völlig erklären, wenn wir in letzteren auch gewissermassen Produkte einer im Dienste der Respiration stehenden Anpassung zwischen Mundhöhlendach und Zunge sehen können. Die hier vertretenen Anschauungen leisten aber so viel, dass durch sie schon die allerersten Anfänge eines Gaumenfortsatzes bedeutsam erscheinen und damit ihre Weiterbildung verständlich wird. — Den Sauropsidenzuständen gegenüber erscheinen die Einrichtungen am Säugergaumen nicht als an und für sich höher stehend, sondern als eine ganz spezialisierte, bestimmten Bedingungen (Poltophagie) angepasste Weiterbildung.

Bauchspeicheldrüse.

Endgänge.

Betreffend das Pankreas des Menschen findet Maziarski (01) seine schon früher ausgesprochene Überzeugung, dass diese Drüse in ihrem Bau der Ohrspeicheldrüse sehr nahe steht, bestätigt. Die Ähnlichkeit des Modells mit dem Weintraubenaste ist noch viel grösser als in der Ohrspeicheldrüse und zwar darum, weil die Schaltstücke und ihre Endäste, an welchen die Endstücke sitzen, sehr lang und eng sind; sie sind nämlich von einem fast spindelförmigen Epithel ausgekleidet. Die Form der Endstücke ist kugelig, oft ei- oder kolbenförmig.

Renaut (03 a) beschäftigt sich mit dem Lumen in den Endgängen und Ausführgängen des Pankreas. Er betrachtet die Zellteile, welche dieses Lumen begrenzen. Da Renaut, wie es nach seiner Arbeit den Anschein hat, mit meinem Lehrbuch gänzlich unbekannt ist, so ist doppelt erfreulich, dass dieser Forscher sich ganz selbständig über so

viele Punkte ein richtiges Urteil bilden konnte. Er scheidet an den Pankreaszellen, wie ich, zwischen der Oberfläche (plateau), welche das Zelllumen begrenzt und den Seitenflächen (plans-côtés) der Zellen und kann darin manchem jüngeren Histologen zum Vorbild dienen. Den Zusammenhang zwischen den centroacinären Zellen und den Zellen der Tubuli im Pankreas schildert er so, dass die Pankreaszelle vom Endganglumen durch eine feine Oberflächenlinie getrennt sei. Entweder sei dies die Oberfläche einer Drüsenzelle, welche letztere dann in der Reihe der Kanalzellen stehe oder aber es könne auch die Oberfläche einer centroacinären Zelle diese Trennung bewirken. Letzteres ist nicht ganz richtig. Wie ich nachgewiesen habe und wie den Lesern meines Lehrbuches und dieser Ergebnisse bekannt ist, stossen die centroacinären Zellen nur mit ihren Seitenflächen an die Seitenflächen der sezernierenden Zellen. Liegt daher eine centroacinäre Zelle scheinbar im Endganglumen, so muss sie wieder nach ausen umbiegen, um den Zusammenhang mit ihrer Nachbarzelle zu finden. In Renauts Fall müssten also immer zwei, nicht eine feine Linie sichtbar sein, wenn centroacinäre Zellen über den sezernierenden Zellen im Innern eines Pankreasendganges liegen.

Auch das entspricht nicht den von mir gewonnenen, in meinem Lehrbuche niedergelegten und in diesen Ergebnissen von Jahr zu Jahr vervollständigten Anschauungen, wenn Renaut (03 b) die centroacinären Zellen des Pankreas den Hauptzellen der Magendrüsen entsprechen lässt, da diese beiden Zellarten ganz abgesehen von den Verschiedenheiten, welche zwischen ihnen in Bau, Gestalt, Lage und Anordnung bestehen, auch eine durchaus verschiedene physiologische Bedeutung haben. Lobenswert sind dagegen die Versuche Renauts, die Beziehungen zwischen Bindegewebe und centroacinären Zellen aufzudecken. Gewiss muss ja jede centroacinäre Zelle dem Bindegewebe (mit ihrer Basis, Oppel) aufsitzen, mit den Seitenflächen stösst sie dagegen, und dies halte ich unumstösslich fest, nur an Seitenflächen (niemals Oberflächen) anderer Zellen, sei es gleichnamiger Zellen oder der eigentlichen Drüsenzellen.

Launoy (03 a) kommt zum Resultat: 1. In einer Pankreaszelle in normaler Hyperaktivität finden die Phänomene der Kernteilung nach amitotischem Modus statt. Über die Bedeutung dieses Teilungsprozesses (Degeneration, Vermehrung der Kernoberfläche, normale Zellteilung) enthält sich Launoy jeder Entscheidung. In einer Pankreaszelle in Hypersekretion, deren plurinukleolärer Kern sich teilt, kommt es nicht zur Ausstossung von Pyrenosomen. In den Kernen der Pankreaszellen

in Hypersekretion wird das normalerweise hemateiphile und chlorophile Chromatin dieser Elemente fuchsinophil (Magenta) und cyanophil (Unnas Blau).

Intertubuläre Zellhaufen.

Bekanntlich (vergleiche die früheren Bände dieser Ergebnisse) kommen intertubuläre Zellhaufen dem Pankreas sämtlicher Wirbeltiere zu. Einige neuere Untersuchungen derselben haben sich den früheren angegliedert.

Selachier. Die intertubulären Zellhaufen der Selachier wurden zuerst von Diamare (vergl. mein Lehrbuch, Teil III, S. 784 f. und diese Ergebnisse Band 9, S. 144) gesehen und beschrieben, doch dürfen wir nach Diamare in den von ihm zuerst beschriebenen Bildungen intertubuläre Zellhaufen nicht sehen. Ich habe dann zuerst (Oppel, Lehrbuch III. Teil, S. 786, 1900) darauf hingewiesen, dass bei der Ähnlichkeit jener von mir unabhängig von Diamare aufgefundenen Zellhaufen der Selachier mit den intertubulären Zellhaufen der übrigen Wirbeltiere und da sich auch die intertubulären Zellhaufen ursprünglich aus der epithelialen Pankreasanlage entwickeln, doch „immerhin an einen genetischen Zusammenhang dieser Bildungen zu denken“ wäre. Dann habe ich es gleichfalls 1900 (in diesen Ergebnissen Band 9, S. 146 oben) für am naheliegendsten erklärt, dass die fraglichen Bildungen „die den Selachiern im übrigen fehlenden intertubulären Zellhaufen darstellen, welche hier in Verbindung mit den Ausführgängen aus denen sie ja auch in der Entwicklung bei anderen Wirbeltieren hervorgegangen sind, verbleiben.“ Zur vollständigen Entscheidung habe ich damals aufgefordert zu untersuchen, wie sich darin zahlreiche andere bis damals noch nicht auf diesen Punkt geprüfte Selachier verhalten.

Dieser meiner Aufforderung ist nun Laguesse (02 a und 02 c) nachgekommen und hat Galeus canis untersucht.

Laguesse (02 a) stellt sich Diamare gegenüber auf meine Seite, indem er dafür eintritt, dass wir in diesen Bildungen bei Selachiern eine primitive Form der intertubulären Zellhaufen zu sehen haben und er schreibt ihnen demgemäss interne Sekretion zu. Laguesse weist darauf hin, dass diese Bildungen auch darin mit den intertubulären Zellhaufen übereinstimmen, dass sie von einem reichen Netz weiter Kapillaren unmittelbar umgeben sind. Galeus canis scheint nach der Beschreibung von Laguesse zu schliessen, sich am nächsten an das Verhalten von Raja asterias anzuschliessen (vergl. Oppel, Lehrbuch

III. Teil, S. 786, Fig. 508 und diese Ergebnisse Band 9, S. 145). So sagt Laguesse, dass die Zellen der Haufen hier nicht nur als äussere Schicht der kleinen Gänge auftreten, sondern hernienartig in das benachbarte interstitielle Gewebe einbrechen. Doch zieht Laguesse selbst keinen Vergleich, wie wenn ihm die einschlägige Literatur fremd wäre, und er davon nur die Arbeiten Diamares kennen würde.

Wenn man nur die Arbeit von Laguesse (02a und 02c) vor sich hat, könnte man meinen, dass Laguesse meine Arbeiten und Ansichten über die intertubulären Zellhaufen der Selachier ganz unbekannt gewesen seien, als er seine Arbeit abschloss. Wie jedoch Laguesse (02e) in einer Anmerkung in seiner Arbeit über das Pankreas der Ophidier (auf S. 368) ausdrücklich bemerkt, waren ihm wenigstens (wenn auch nicht Text und Abbildungen meines Lehrbuches, so doch) meine Darlegungen im 9. Bande dieser Ergebnisse bekannt und er hatte nur „vollständig vergessen“, dies in jener Arbeit zu erwähnen.

Wir dürfen also annehmen, dass Laguesse meine Arbeiten über das Selachierpankreas bekannt waren, als er über das Selachierpankreas schrieb. Diejenigen Angaben von Laguesse, welche mit den meinigen übereinstimmen, dürfen demnach als Bestätigung meiner Angaben betrachtet werden und die Übereinstimmung ist eine recht erfreuliche. Es zeigen die Funde von Laguesse, dass sich die von ihm untersuchten Selachier hinsichtlich der von mir zuerst mit Reserve als intertubuläre Zellhaufen (gegen Diamare) gedeuteten Bildungen innerhalb jener Grenzen bewegen, welche ich (in meinem Lehrbuch, Teil III, S. 785 und 786) als Extreme (kleinste Haufen bei *Raja miraletus*, grösste von den Ausführgängen unabhängig werdende Haufen bei *Raja asterias*) beschrieben und abgebildet habe.

Dass ein so vorsichtiger und exakter Forscher wie Laguesse meine Deutung dieser Bildungen als intertubuläre Zellhaufen unterstützt, ist für die schliessliche Entscheidung über diese Frage gewiss von grösstem Wert.

Die erwähnten Bildungen bei Selachiern jedenfalls ganz und voll für intertubuläre Zellhaufen in Anspruch zu nehmen, bestimmt mich besonders der von mir bereits früher hervorgehobene Umstand, dass diese Zellhaufen eigener Ausführgänge ermangeln und demnach nur jenem Drüsentypus angehören können, welcher nicht in Ausführgänge sezerniert. Ich sehe kein Hindernis anzunehmen, dass derartige Drüsen in jener Weise sezernieren, welche Claude Bernard eine innere Sekretion nannte. Allerdings möchte ich diese innere Sekretion dieser Drüsenzelle (wie ich im 11. Bd. dieser Ergebnisse dartat) nicht im Sinne

von Laguesse verstanden haben, d. h. nicht als einen Wechsel in der Polarität der Drüsenzellen, sondern als eine eigenartige ursprüngliche Sekretion an der Zellbasis, welche auch neben einer ganz anders gearteten externen Sekretion an der Drüsenzelloberfläche (z. B. in Leberzellen, Claude Bernard) bestehen kann.

Reptilien: Auch den von Laguesse (02e) in seiner neuen Arbeit über das Ophidierpankreas wieder hervorgehobenen Begriff des intervertierten Acinus kann ich mir nicht aneignen. Ich glaube nicht recht daran, dass eine extern sezernierende Drüse durch eine solche Interversion zur intern sezernierenden werden soll. Die Übergänge, welche Laguesse zwischen Pankreasdrüsenschläuchen und intertubulären Zellhaufen wahrscheinlich machen möchte, bin ich zu vorsichtig, anzuerkennen. Ich glaube gerne, dass die von Laguesse beschriebenen Gebilde Ähnlichkeit einerseits mit Endgängen, andererseits mit intertubulären Zellhaufen zeigen, aber dass deshalb nun diese drei Glieder eine Kette bilden müssten, halte ich durchaus nicht für erwiesen. Ja ich trage überhaupt Bedenken, alles das, was Laguesse (02e) bei Ophidiern intertubuläre Zellhaufen nennt, als solche anzuerkennen. Schon vor Jahren als Giannelli und Giacomini (vergl. mein Lehrbuch III. Teil S. 805) zuerst darauf hinwiesen, dass sich im Reptilienpankreas intertubuläre Zellhaufen mit Ausführgängen finden sollen, stiegen mir Bedenken auf. Heute nachdem diese Dinge von Laguesse weiter untersucht worden sind und in jenen Haufen der Ophidier mit der Golgischen Methode tatsächlich Ausführgänge nachgewiesen wurden, möchte ich doppelt zur Vorsicht mahnen. Meiner Ansicht nach handelt es sich in jenen Bildungen bei Reptilien wenigstens zum Teil um verschiedene Funktionsstadien von exokrin sezernierenden Bildungen, also von Pankreasdrüsenschläuchen und nicht durchwegs um intertubuläre Zellhaufen.

Gerade die Verhältnisse bei Selachiern, wie sie von Diamare, Oppel und Laguesse beschrieben wurden, mahnen zur Vorsicht bei Beurteilung der Reptilienbefunde, indem bei Selachiern die intertubulären Zellhaufen keine eigenen Ausführgänge besitzen, vielmehr nur den kleinen Ausführgängen der Pankreasdrüsenschläuche (wie dies die besonders durch Laguesse erforschte Entwicklung wohl verstehen lässt) angegliedert sind.

Ich glaube somit, dass wir die intertubulären Zellhaufen (Langerhanssche Inseln) im Pankreas als solche ursprünglich von der epithelialen Anlage des Pankreas stammende Drüsenzellhaufen auffassen sollten, deren Sekretionstätig-

keit ausschliesslich eine interne ist (mit Laguesse), welche also niemals extern (d. h. in Drüsenausführgänge) sezernieren und weder aus den differenzierten Pankreastubuli (Acini) abstammen, noch jemals zu solchen werden. (Oppel gegen Laguesse).

Ich halte endlich, wie ich dies früher ausführte, daran fest, wenn auch Laguesse (S. 370) sich weigert, dieses hypothetische Gebiet zu betreten, dass die intertubulären Zellhaufen eine ursprünglichere Form von Drüsengewebe darstellen, als das eigentliche Pankreasdrüsengewebe (Acini, Tubuli), welches in Ausführgänge sezerniert.

Alle neuen Befunde an jenen Organen, welche wir unter dem wenig geeigneten Namen Blutgefässdrüsen zusammenfassen, weisen darauf hin, dass das Drüsengewebe mit interner Sekretion früher eine viel grössere Bedeutung im Wirbeltierkörper besessen hat, als dies heute der Fall ist. Wo es uns noch entgegentritt, haben wir in ihm nicht ein junges neu entstandenes Gewebe zu sehen, sondern den Zeugen einer uralten Vergangenheit, dem aber zum Teil auch heute noch eine hohe Bedeutung zukommt.

Vögel: Giannelli (02) findet das Pankreas von *Fringilla domestica* aus drei Segmenten bestehen, welche mit drei Gängen voneinander unabhängig münden. Der vordere und mittlere Gang sind miteinander durch einen Gang verbunden und die Gänge des dritten Segments entladen sich in die vorausgehenden. Das Pankreas von *Fringilla domestica*, *Gallus domesticus* und *Columba livia* ist kompakt und seine sezernierenden Schläuche anastomosieren untereinander, so dass sie ein Netz bilden. Centroacinäre Zellen sind sehr spärlich. In den Zellen der intertubulären Zellhaufen lassen sich mit keiner Methode Sekretkörnchen zur Darstellung bringen. Deshalb ist Giannelli überzeugt, dass diese Haufen mehr von morphologischer als von physiologischer Wichtigkeit sind. Diese Haufen finden sich im ganzen Pankreas, aber sie sind besonders zahlreich und gross im dritten (neben der Milz gelegenen) Segment des Pankreas.

Braitmaier (04) findet, dass im Pankreas der Taube im Hungerzustand Vorferment angehäuft wird. Die Drüsenzellen sind im Hungerzustande reich an Körnchen und geben an die verschiedenen Extraktionsflüssigkeiten grosse Mengen von allen drei Fermenten (bezw. deren Vorstufen) ab; im Zustande höchster Verdauung dagegen (etwa um die sechste Verdauungstunde) sind sie sehr arm an Körnchen und ebenso arm an Fermenten. In den im Taubenpankreas sehr häufigen inter-

tubulären Zellhaufen liess sich dagegen irgend eine Veränderung nicht nachweisen.

Säugetiere und Mensch: Gentes (02b) untersuchte die intertubulären Zellhaufen im Pankreas des Löwen. Dieselben zeigen in ihrem Bau keine Besonderheiten und sind wenig verschieden von dem Verhalten bei der Mehrzahl der übrigen Säugetiere. Dagegen ist folgender Umstand interessant. Das Pankreas des Löwen ist kompakter als das der Katze, indessen sind bei schwacher Vergrösserung die Läppchen beim Löwen deutlich, doch durch kleinere Intervalle voneinander getrennt als bei der Katze. Andererseits zeigt jedes Pankreasläppchen ein beträchtlicheres absolutes Volumen, als beim Löwen. Die intertubulären Zellhaufen sind beim Löwen weniger dicht (man zählt weniger auf einer gegebenen Fläche). Ferner hat Gentes schon bemerkt, dass kleinere Tiere ein an intertubulären Zellhaufen relativ reiches Pankreas haben (Maus und Ratte). Daraus ergibt sich, dass das eine der beiden das Pankreas zusammensetzende Gewebe wechselnd ist, nämlich das eigentliche Drüsengewebe, das Organ der externen Sekretion, das andere dagegen ist relativ fest und beständig, nämlich die intertubulären Zellhaufen, das Organ der internen Sekretion. Und darin sieht Gentes, wie ich glaube mit Recht, einen weiteren Beweis für die physiologische Bedeutung der intertubulären Zellhaufen.

Dale (04) untersuchte die intertubulären Zellhaufen des Pankreas bei Hund, Katze, Kaninchen und Kröte. Dale findet in den ruhenden Drüsen aller untersuchten Spezies die Übergangsformen von Lewaschew und in der erschöpften Drüse findet er eine ausgedehnte Umbildung des sekretorischen Gewebes in grosse Inseln. Dieselben behalten übrigens deutliche Spuren ihrer früheren alveolären Struktur, dürften sich also auch wohl von Dale bei genauerer Untersuchung von wahren intertubulären Zellhaufen (Langerhansschen Inseln) unterscheiden lassen. Immerhin will Dale die Ansicht von Laguesse wieder aufleben lassen, dass die Inseln ein intern sezernierendes Stadium im Leben des Pankreasgewebes darstellen.

Während sich Ramon y Cajal und Sala 1891 und Erik Müller 1892 mit den Nervenendigungen in der Drüsensubstanz des Pankreas beschäftigten, untersuchte Gentes (02a) die Nervenendigungen der intertubulären Zellhaufen bei der weissen Ratte mit der Golgischen Methode. Er kommt zu folgenden Resultaten:

Es besteht ein peri-insuläres Nervennetz, von dem Fäden ausgehen, welche in die Substanz der Inseln eindringen, dort ein Netz bilden und endlich zwischen den Zellen mit knopfförmig angeschwollenen freien

Enden endigen; gewisse dieser Fäden zeigen deutliches variköses Aussehen. Nervenzellen fanden sich nicht im Innern der Hatfen.

Das intra-insuläre Netz ist sehr reich und scheint an Wichtigkeit die eigentlichen Drüsennetze zu überwiegen.

Dieser Nervenreichtum in den intertubulären Zellhaufen ist ein neuer Beweis für die Wichtigkeit dieser Bildungen.

Küster (04) hat die Entwicklung der intertubulären Zellhaufen (Langerhansschen Inseln) im Pankreas beim menschlichen Embryo untersucht und kommt zu folgenden Resultaten: Die intertubulären Zellhaufen treten schon in früher Embryonalzeit als anatomisch differenzierte Gebilde im Pankreas auf. Die erste Anlage entsteht durch Aussprossen aus den Drüsengängen. Diese erste Anlage lässt bald drei charakteristische Merkmale hervortreten: a) Die Kerne liegen zentral, das Protoplasma aussen; b) die Zellen ordnen sich zu Bändern oder Reihen; c) es bestehen enge Beziehungen zu Kapillargefäßen. — Sehr bald erfolgt eine Trennung der Inseln von den Drüsengängen. Das Wachstum der Inseln hört gegen Ende des Fötallebens auf und von da an bleiben die Inseln in Grösse und Bau unverändert während des ganzen Lebens bestehen. Endlich teilt Küster noch mit, dass auch Pearce (Development of the islands of Langerhans in the human embryo. Amer. journ. of anat. Vol. II. 1903) zum Schluss kam, dass die Inseln Abkömmlinge der Epithelien der Drüsengänge sind. — In der Abhandlung von Küster erhielten wir also eine neue Bestätigung und einen weiteren Ausbau (beim Menschen) der von mir in meinem Lehrbuch und in früheren Bänden dieser Ergebnisse vertretenen Anschauungen, vor allem, dass die intertubulären Zellhaufen epithelialer Natur sind. Diese Bestätigung ist um so wertvoller, da Küster aus der neueren Literatur lediglich die Arbeiten von Schulze, v. Hanseemann, Opie und Laguesse (letztere erst nachdem er seine Untersuchungen abgeschlossen hatte) zu kennen scheint.

Über die Bedeutung der intertubulären Zellhaufen wurden neuerdings eine Reihe von Arbeiten publiziert, in denen zum Teil an die Lösung dieser Frage auf experimentellem Wege (auch unter Wiederholung der in den früheren Bänden dieser Ergebnisse geschilderten Versuche) und unter Berücksichtigung der Befunde an pathologischem Material herangetreten wurde.

Gontier de la Roche (02) hat die histologischen Veränderungen des Pankreas nach partieller Exklusion beim Meerschweinchen untersucht. Er findet, dass die Tubuli (Acini) sehr rasch verschwinden. Man findet sie schon am siebten Tage nicht mehr. Die Ausführungsgänge er-

weitem sich erst, bilden sich dann in indifferente Schläuche um, welche Knospen treiben und entweder Pseudoacini oder intertubuläre Zellhaufen entstehen lassen. Diese indifferenten Schläuche und ihre Knospen finden sich bis zum 300. Tage, aber vom 150. an scheint eine partielle (muköse) Umbildung der Epithelien dieser Kanäle stattzufinden. Das Bindegewebe dringt allmählich in die Drüse ein, in dichten Zügen die Drüse in epitheliale Noduli einteilend. Dieses Bindegewebe mit sklerotisierender Tendenz erreicht seine grösste Entwicklung am 15. Tage. Die intertubulären Zellhaufen setzen ihr eigenes Leben fort. Sie wachsen und neue Inseln bilden sich. Sie präponderieren noch 300 Tage nach der Operation. Sie werden zwar auch (namentlich am 15. Tage) durch das einwachsende Bindegewebe alteriert, jedoch nicht in dem Masse, wie dies bei den Tubuli der Fall ist.

De la Roche kann also den Schlüssen von Mankowsky in keiner Weise beistimmen. Vielmehr stimmt De la Roche, Schulze und Szobolew darin bei, dass die Haufen und Schläuche zu verschiedenen Funktionen bestimmt sind und zwar kann es sich bei den Haufen nur um eine interne Sekretion handeln.

Laguesse (02b) und Laguesse und Gontier de la Roche (02) haben die Bedeutung der intertubulären Zellhaufen durch Tierversuche weiter zu ergründen versucht, deren Anordnung teils eigenartig und neu erscheint, zum Teil die W. Schulzeschen Versuche nachprüft. Auch hier kommt Laguesse und sein Mitarbeiter zum Resultat, dass die intertubulären Zellhaufen den endocrinen Teil der Drüse darstellen. Nach Ligatur werden die Drüsenschläuche, also der exocrine Teil des Pankreas, beim erwachsenen Tier vollständig zerstört, während die intertubulären Zellhaufen noch nach 1 bis 2 Monaten die charakteristische Struktur zeigen. Das von Szobolew beobachtete Fehlen der Glykosurie beim Kaninchen, nachdem das ganze Pankreas Veränderungen eingegangen war, lässt sich nach Laguesse und Gontier de la Roche nur dahin deuten, dass die intertubulären Zellhaufen den endocrinen Teil der Drüse darstellen.

Laguesse (02d) zählt auf, welche von den mit der internen Sekretion der intertubulären Zellhaufen sich beschäftigenden Arbeiten (vergl. mein Lehrbuch III. Teil und die früheren Bände dieser Ergebnisse) ihm bekannt sind. Laguesse berichtet sodann über die Ergebnisse der von ihm mit Gontier de la Roche angestellten Tierversuche. Endlich gibt er eine Darstellung der klinischen und pathologischen Untersuchungen über das Verhalten der intertubulären Zellhaufen namentlich bei Diabetes

mellitus von Dieckhoff bis auf Weichselbaum, Stangl und Herzog (siehe die früheren Bände dieser Ergebnisse).

Auch Laguesse selbst kommt wie früherere Forscher zum Resultat, dass beim Diabetes die intertubulären Zellhaufen mehr oder weniger an Zahl vermindert sind, bisweilen ganz fehlen.

Von geschichtlichem Interesse ist die Angabe von Laguesse, dass er zuerst in einer im Jahre 1893 (Compt. rend. de la Soc. de biol. S. du 29 juillet) erschienenen Arbeit, die intertubulären Zellhaufen als Organe der internen Sekretion gedeutet habe. Schon damals war er der (nach meiner Meinung unrichtigen) Ansicht, dass die intertubulären Zellhaufen aus den Drüsenschläuchen (Acini, Tubuli) entstehen und nach einer gewissen Zeit wieder zu solchen werden.

v. Hanseman (02) weist bei den intertubulären Zellhaufen des Pankreas, die er bei Säugetieren, Vögeln und beim Menschen untersuchte (bei Python dagegen vermisste) wieder einmal auf die Bedeutung der Gefässknäuel (Glomerulus) hin. Er erkennt zwar das Vorhandensein des Epithels der intertubulären Zellhaufen an, ist jedoch der Ansicht, dass diese Inseln mesenchymalen Ursprungs sind (hierin hat sich v. Hanseman sicher getäuscht, Oppel) und dass ihre Belegzellen eine Ausbildung erlangt haben etwa analog den Perithelien mancher Gefässbezirke. v. Hanseman ist nicht der Ansicht, dass die Funktion der Haufen in einer Beziehung zum Diabetes steht. Er findet, dass bei Ligatur des Ductus pancreaticus (Hund) nur ein Teil des Drüsengewebes hinter dem Verschluss des Ductus zugrunde geht, ein Teil aber dauernd erhalten bleibt. Die von Schulze beschriebenen Veränderungen findet v. Hanseman nur in geringer Entfernung von der Ligaturstelle. Dass bei der Unterbindung die Inseln allein und sämtlich intakt übrig bleiben, kann v. Hanseman nicht anerkennen.

In 34 Fällen von Pankreas-Diabetes d. h. solchen, bei denen ausgesprochene Veränderungen im Pankreas vorgefunden wurden (v. Hansemanns Granularatrophy) fehlten die Inseln niemals. Nur in 6 Fällen waren die Inseln von hyalinem Bindegewebe durchsetzt, wie es Opie beschreibt. Aber auch in diesen Fällen waren nicht alle Inseln hyalin. v. Hanseman glaubt, dass es vom Zufall abhängt, ob sich die interstitielle Bindegewebswucherung bis in die Inseln erstreckt. Die hyaline Veränderung betrifft auch ganz sicher zunächst die Kapillaren der Inseln und das hineingewachsene Bindegewebe. Erst sekundär werden die Epithelien der Inseln zerstört.

Andererseits gibt v. Hanseman zu, dass ihm eine solche Veränderung der Inseln bei Bindegewebswucherung ohne Diabetes nicht

vorgekommen ist (syph. Sklerose, interstitielle Pankreatitis bei Lebercirrhose etc.). Doch sind solche Fälle nicht häufig. Es steht also jetzt noch nicht fest, ob Sklerose der Inseln vorkommt, ohne Diabetes. Das aber scheint v. Hansemann jetzt schon sicher zu sein, dass Pankreasdiabetes entstehen kann ohne Sklerose der Inseln.

Von Hansemann bedauert sehr, eine so verlockende Hypothese zerstören zu müssen, ohne imstande zu sein, etwas positives an ihre Stelle zu setzen, denn auch nach seinen Untersuchungen bleibt die Bedeutung der Inseln nach wie vor dunkel.

Gentès (03) findet, dass bei Diabetes beim Menschen die intertubulären Zellhaufen in zwei Fällen keinerlei Anzeichen von Degeneration oder Sklerose zeigten, sondern ganz normal erschienen. Sonst werden die intertubulären Zellhaufen im Diabetes verändert gefunden und Gentès (*Morphologie et structure des îlots de Langerhans chez quelques mammifères, évolution et signification des îlots en général. Thèse de Bordeaux. Mars 1901*) war einer der ersten, der diese Haufen durch peri- und intrainsuläre Sklerose ergriffen fand, während das eigentliche Drüsengewebe vollständig unverändert war. Der neue negative Befund veranlasst daher Gentès zu der Frage: Muss man denken, dass in diesen Fällen der Diabetes nicht von einer Veränderung des Pankreas abhängig ist? Oder handelt es sich um eine sehr unbedeutende Veränderung der Haufen, welche trotzdem hinreicht, deren Funktion zu stören.

Gröberer Bau der Bauchspeicheldrüse.

Neben der bereits oben berücksichtigten Arbeit von Giannelli (02) figurieren hier die Untersuchungen von Noé (03) und Miller (03).

Noé (03) hat zahlreiche Wägungen des Pankreas per Kilo Tier, bei verschieden altrigen Igeln und Meerschweinchen (Carnivore und Herbivore) angestellt. Die Entwicklung des Pankreas zeigt zwei Abschnitte, einen der Zunahme und einen der Abnahme. Aber beim Igel ist die Phase der Zunahme erst beendet, wenn derselbe ungefähr 500 g erreicht d. h. wenn er erwachsen ist, während sie bei Meerschweinchen schon bei 175 g aufhört, d. h. schon während das Tier noch jung ist. Die Entwicklung des Pankreas ist eine frühzeitigere und ungefähr dreimal raschere beim Meerschweinchen, als beim Igel. Die Abnahme vollzieht sich beim Meerschweinchen sehr langsam, beim Igel dagegen rasch. Aus diesem Verhalten der Zu- und Abnahme schliesst Noé, dass sich beim Karnivoren ein Überfluss an Pankreas findet (im Verhältnis zum Herbivoren), der durch die Lebensweise bestimmt wird.

Zu dem 1815 von Mayer und dem 1879 von Gage of Cornell beschriebenen Fall eines Pankreasreservoir bei der Hauskatze fügt Miller (03) die Beschreibung dreier weiterer Fälle bei demselben Tiere hinzu.

Nebenpankreas (accessorisches Pankreas).

Seit dem in meinem Lehrbuch (Teil III, S. 855 ff.) im Jahre 1900 gegebenen Bericht, habe ich über das Nebenpankreas nichts mehr mitgeteilt. Da mir jedoch über dieses Thema inzwischen jedes Jahr eine oder mehrere Arbeiten bekannt geworden sind, möchte ich heute dabei kurz verweilen. Sämtliche inzwischen beobachteten Fälle kamen beim Menschen vor.

Letulle (00) untersuchte sechs Fälle von überzähligem Pankreas beim Menschen, für fünf derselben scheint das Erhaltenbleiben der linken ventralen Pankreasanlage als Ursache betrachtet werden zu müssen. Von grossem Interesse erscheinen nun die Angaben Letulles darin, dass in den von ihm beobachteten überzähligen Bauchspeicheldrüsen (während deren Drüsenschläuche wohl denen des normalen Pankreas gleichen), konstant intertubuläre Zellhaufen fehlten. Kein Läppchen in den zahlreichen untersuchten Schnitten enthielt eine Spur von intertubulären Zellhaufen.

Glinsky (01), dem 13 Fälle von zweifellosem Nebenpankreas beim Menschen aus der Literatur bekannt sind, kommt zu folgenden Resultaten: 1. Die Entwicklungs-Anomalien der Bauchspeicheldrüse beim Menschen sind Nachbildungen normaler Verhältnisse bei den niederen Wirbeltieren; sie sind durch die anomale weitere Entwicklung der normalen vielfachen Anlagen der Bauchspeicheldrüse bedingt und lassen sich in drei Gruppen einteilen: a) *Pancreas minus*; am Kopfe der Bauchspeicheldrüse ist ein überzähliges Läppchen, von demselben durch eine grössere oder kleinere Einschnürung getrennt, vorhanden. b) *Nebenpankreas (Pancreas accessorium)*; dies ist ein getrennt liegendes Gebilde, das in keiner Verbindung mit der normal entwickelten Bauchspeicheldrüse steht und gewöhnlich in der Magen- oder Darmwand (im letzteren Falle manchmal auch in Darm-Divertikeln) lokalisiert ist. c) *Pancreas divisum*; die Spaltung der Bauchspeicheldrüse ist durch mechanischen Druck auf die normal sich entwickelnden und miteinander verwachsenen Anlagen derselben verursacht. Die eigentliche Bauchspeicheldrüse erscheint kleiner, und das scheinbare Nebenpankreas ist nur ein Teil (der Kopf oder die Cauda) der Bauchspeicheldrüse, der durch die überstark entwickelten, aber normal lokalisierten Blutgefässe

von der Hauptmasse der Drüse getrennt ist; es bleibt mit der Bauchspeicheldrüse durch den Ausführgang verbunden. 2. Aus der Zahl und Lokalisation der beobachteten Nebenpankreas ist die Existenz von drei, — und aller Wahrscheinlichkeit, gar von vier Anlagen der Bauchspeicheldrüse zu folgern. 3. In gewissen Fällen können die Nebenpankreas zur Bildung von Darmdivertikeln (möglicherweise ist dies von einer tieferen Lokalisation des Nebenpankreas in der Darmwand abhängig), die mit den Meckelschen Divertikeln nicht zu verwechseln sind, Anlass geben.

Gandy und Griffon (01), welche ein überzähliges in der Duodenalwand gelegenes Pankreas beim Menschen beschreiben, finden in demselben typischen Pankreasbau, sogar intertubuläre Zellhaufen.

Albrecht (02) fand in der Spitze eines Meckelschen Divertikels beim Menschen eine typische und vollständige Pankreasbildung (Drüsen mit reichlichen Zymogenkörnern in den Zellen, centroacinäre Zellen, intertubuläre Zellhaufen, Ausführgänge, ins Duodenum mündend). Für dieses (in der Literatur 5 [6?]) mal beschriebene Vorkommen müssen die spezifischen Ursachen in einer dem Entoderm des gesamten Dünndarmabschnittes der Intestinalanlage (wenigstens von der normalen Pankreasanlage bis zum Ductus omphalo-entericus) gemeinsamen „Fähigkeit zur Pankreasbildung“ gesucht werden.

Reitmann (03) beschreibt zwei Fälle von accessorischem Pankreas, von denen der eine, was höchst selten der Fall ist, das Pancreas accessorium in der Darmwand selbst, von der Ileocökalklappe kaum 10 cm entfernt zeigte. Das accessorische Pankreas erscheint hier histologisch einwandsfrei als solches charakterisiert, enthält auch intertubuläre Zellhaufen, deren Vorkommen im accessorischen Pankreas von Letulle negiert wurde und auch Ausführgänge.

Thorel (03) untersuchte sieben Fälle von accessorischem Pankreas beim Menschen, welche er im Laufe von drei Jahren sämtlich bei männlichen Individuen angetroffen hat. Das Nebenpankreas fand sich je dreimal im Magen oder Darm und einmal doppelt im Jejunum und Mesenterium desselben. Es ergibt sich, dass die histologische Struktur des Pancreas accessorium nicht immer mit dem Verhalten der Bauchspeicheldrüse harmoniert. Wenn auch gelegentlich zwischen den aberrierten Pankreaskeimen und dem Hauptorgane keine nennenswerten histologischen Differenzen nachzuweisen sind, so finden sich doch in vielen Fällen zwischen beiden irgendwelche Unterschiede vor, und diese äussern sich dann in der Regel darin, dass sich die verlagerten Pan-

kreaskomplexe unter mehr oder weniger erheblichem Zurücktreten ihres spezifischen Drüsenparenchyms in grösserem Umfange als gewöhnlich aus den mehr indifferenten Kanalsystemen ihrer Sammelröhren rekrutieren, worauf schon Ribbert aufmerksam machte.

Leber.

Form und Gewicht.

Georg Ruge (02) hat seine vergleichend-anatomischen Untersuchungen über die äusseren Formverhältnisse der Leber bei den Primaten mit einem Kapitel über die Leber der platyrrhinen Westaffen fortgesetzt. Fünf Cebus- und zwei Ateles-Lebern bilden den Stoff für die Besprechungen. Gegenüber den Halbaffen hat sich die Leber bei den Westaffen gleichmässiger in die Quere, in dorso-ventraler und in senkrechter Richtung entfaltet. Ferner wird die Grundform der Platyrrhinenleber aber auch durch die Grössenzunahme der gelappten Abschnitte bedingt. Dabei gliedert die Fähigkeit zu neuen Formengestaltungen die Cebusleber enger an niedere Zustände an, während die abgeglättete Atelesleber hingegen eine grössere Übereinstimmung mit der Leber der niederen Ostaffen zur Schau trägt. Bezüglich der Darstellung der genaueren Zustände muss auf das Studium der Originalarbeit hingewiesen werden. Demjenigen, welcher sich über die in einem zweiten Abschnitte unter Berücksichtigung der genaueren Verhältnisse dargestellten Einzelbefunde rasch orientieren will, werden die von Ruge auf S. 56 und 57 wiedergegebenen, die einzelnen Entwicklungsstufen, welche die mancherlei Umwandlungen an der Leber der höchsten Lebewesen erklären, veranschaulichenden Schemata von Nutzen sein.

Maurel (03) hat die Beziehung des Gewichts der Leber zum Gesamtgewicht und zur Gesamtoberfläche untersucht und findet nun, dass das Volumen der Leber sich nach den äusseren Lebensbedingungen (Ernährung, Temperatur) ändert. Maurel kommt zum Schluss, dass das Volumen aller Organe durch die jeder Tierspezies eigentümlichen Existenzbedingungen bestimmt ist und dass sich dieses Volumen diesen Bedingungen, wenn sie sich ändern, anpasst. Dies zeigte Maurel für die Leber; Noé (Compt. de la soc. de biol. 20. déc. 1902) hat es für den Darm gezeigt und Maurel verspricht es für Milz, Niere und Herz zu zeigen. Daraus geht hervor, von welcher Bedeutung es ist, bei der Leichenuntersuchung nicht nur die Organe zu wägen sondern das ganze Subjekt, um Beziehungen aufstellen zu können; und da das Gewicht

gemäss zahlreichen Umständen wechseln kann, ist es ratsam, den Umfang zu nehmen, der erlaubt das normale Gewicht in genügend annähernder Weise und folglich auch die Oberfläche zu entnehmen.

Bau der Leberzelle.

Schlater, von dessen beiden Arbeiten über die Leberzelle bisher nur die erste (vergl. mein Lehrbuch, III. Teil, S. 918) in weiteren Kreisen bekannt geworden war, macht in dankenswerter Weise nunmehr auch (Schlater [02]) über den Inhalt seiner zweiten in russischer Sprache geschriebenen ausführlichen Arbeit (Vom Bau der Leberzelle, St. Petersburg 1898) kurze Mitteilung. Diese Arbeit gibt eine eingehende Schilderung der Strukturverhältnisse in der Leberzelle und entwirft ein anschauliches Bild ihrer Architektur, wobei die permanenten, lebendigen Strukturelemente und ihre gegenseitigen topographischen Beziehungen präzisiert werden. Seine die Kernstruktur betreffende Ansicht formuliert Schlater in Kürze, wie folgt: Im Inneren des Kernes der Leberzelle befindet sich ein Hohlraum (derselbe kann von Flüssigkeit erfüllt sein), welcher dieselbe Konfiguration, wie der Kern selbst hat, d. h. ein Ellipsoid darstellt, wobei beide Ellipsoide ein gemeinsames Zentrum haben und ihre grossen Achsen in einer Linie zu liegen scheinen. Zwischen der Oberfläche dieses Hohlraumes und der Oberfläche des Kernes befindet sich also der eigentliche Leib des Kernes. Wie Schlater dargetan hat (russische Arbeit 1898) sind in jedem Leberzellkerne sechs Kernkörperchenapparate vorhanden. Die Lagerung dieser sechs Kernkörperchen ist nun eine streng bestimmte. Zwei von ihnen liegen an beiden Enden der langen Kernachse, näher zur Kernoberfläche; die übrigen vier liegen in einer Fläche, welche durch das Zentrum des Kernes geht und zur langen Achse senkrecht steht, an den entsprechenden vier Enden der beiden kürzeren Achsen des Ellipsoids, ebenfalls näher zur Oberfläche des Kernes. Wenn wir uns nun diese Kernkörperchenapparate untereinander verbunden denken, so entsteht ein regelrechtes Oktaeder. Im Inneren dieses Oktaeders liegt nun der Schlater'sche Hohlraum.

Vorsicht in der Beurteilung der Schlater'schen Annahmen scheint jedoch geboten, da Schlater offen bekennt, er sei mit Browicz vollkommen einverstanden, wenn er die Existenz von zwei Kapillarsystemen (im Sinne bestimmter permanenter Strukturelemente der Zelle) in der Leberzelle für bewiesen und vollkommen gerechtfertigt hält. Schlater nimmt schon in seiner russischen Arbeit an, „dass im Leibe der Leberzelle bestimmte Kapillarwege vorhanden sind, welche in einer organi-

schen Verbindung bestehen mit den extrazellulären Kapillaren, so wie den Gallen- so auch den Blutkapillaren.“ Es scheint Schlater auch sehr möglich und wahrscheinlich, dass eines dieser Systeme seinen Ursprung im Kerne hat.

Bei dieser Entfernung vom positiven Wissen, in welche Schlater den Spuren Browicz folgend, geraten ist, dürfen wir auch auf seine Angaben über die Architektur des Leberkernes zunächst wohl nicht zu fest vertrauen und seine Überzeugung, dass es präformierte normal in den Leberzellkernen enthaltene Räume (wählen wir doch dieses Wort statt des ominösen von Schlater selbst in einer Anmerkung entschuldigten Wortes „Hohlräume“) gibt, mag ja diskussionsfähig sein, aber anzunehmen, dass es sich dabei um ein Ellipsoid in einem Ellipsoid mit gemeinsamem Zentrum und in einer Linie gelegenen grossen Achsen handelt, heisst doch etwas viel Mathematik von dem Leberzellkern fordern. Auch um wie Mac Gillavry mit in die Lymphbahn injiziertem Berlinerblau die Kerne der Leberzellen zu färben (was Schlater bei der Beweisführung heranzieht), brauchen wir keine Browiczschen Kernkapillaren oder Schlatersche Ellipsoide.

Übrigens sind mir von Browicz in den letzten Jahren (im Gegensatz zu früher) nur zwei Leberarbeiten zu Gesicht gekommen (Browicz 02a und 02b). Ich brauche auf letztere nicht näher einzugehen, da die Browiczschen Lehren den Lesern dieser Ergebnisse zur Genüge bekannt sind. Seitenlanger Vortrag über Dinge von denen wir alle wissen, dass sie nicht existieren, bildet den hauptsächlichlichen Inhalt. Mehr nebenbei werden jedoch von Browicz auch einige Fragen berührt, welche wenigstens diskussionsfähig sind.

So sagt Browicz (02a): „Das Parenchym der Leberzelle bildet meiner Ansicht nach eine feste weiche, elastische, kontraktile Substanz.“ Mögen sich mit dieser Anschauung diejenigen Forscher abfinden, welche wie Fischer, Schmaus und Albrecht das Parenchym der Leberzellen als flüssige Substanz betrachten. Immerhin gibt, was ich beifüge, um Missverständnissen vorzubeugen, auch Browicz mit anderen Autoren zu, dass die Leberzelle wenigstens im tätigen Zustande auch flüssige Substanzen enthält. Meine Ansicht und ich muss dies der Fischer-Schmaus-Albrechtschen Schule gegenüber offen bekennen, nähert sich hierin vielleicht etwas der von Browicz vertretenen Ansicht, so unerwiesen ich die Mehrzahl der übrigen Behauptungen von Browicz erachte. Diese Lehre, dass der Leberzelleninhalt nicht flüssig ist, soll damit auch nicht als von Browicz begründet oder gar erwiesen hingestellt werden. Jedenfalls aber ist dies eine Frage, über die Browicz,

wenn er sich einmal in die Leberliteratur wird eingearbeitet haben, fruchtbringend arbeiten könnte. Dass sich übrigens auch an pathologischem Material, bei vorsichtiger Deutung, unsere Kenntnisse über den normalen Leberbau erweitern lassen, das zeigen die Untersuchungen anderer Autoren.

So hält Jagić (03) in dem die normale Histologie der Gallenkapillaren behandelnden Teil seiner Arbeit zwar für möglich, dass im Protoplasma der Leberzelle präformierte Spalträume existieren, die bei Ikterus mit Galle überfüllt deutlich hervortreten. Dagegen steht auch für Jagić, obwohl demselben die neuere Leberliteratur sowie die Mehrzahl der jetzt im Vordergrund des Interesses stehenden die Leberzellen und Gallenkapillaren betreffenden Fragen und Anschauungen (vgl. mein Lehrbuch III und die früheren Bände dieser Ergebnisse) fremd geblieben sind, doch fest, dass diese Spalträume keine eigene membranartige Wandung besitzen, die mit den Wänden der Gallenkapillaren direkt zusammenhängen.

Auch Letulle und Nattan-Larrier (02), welche gleichfalls an pathologischem Material untersuchten, haben es wohl verstanden, sich von voreiligen Schlüssen fernzuhalten.

Nattan-Larrier (03) erinnert daran, dass das Fett in der Leber des neugeborenen Meerschweinchens und des menschlichen Fötus in Form grosser Tropfen erscheint, welche die ganze Zelle erfüllen und nur durch feine Protoplasmazüge voneinander getrennt sind. Beim Fötus vom Meerschweinchen von weniger als 60 Tagen und vom Menschen von ungefähr vier Monaten sind grosse Fetttropfen sehr selten und das Fett erscheint in Form sehr feiner Körnchen, von denen Nattan-Larrier fragt, ob sie nicht vielleicht aus Protoplasmagranulationen hervorgehen.

Beim ermüdeten Hund zeigt die Leberzelle nach Guerrini (02) keine so bedeutende Veränderung wie die Nierenzelle. Zuerst nimmt der Zellkörper ein homogenes, trübes, gekörntes Aussehen an und zeigt vermehrtes Volumen. Dann werden die Zellgrenzen verschwommen und verschwinden bisweilen und das Lumen der kleinen Gallenkanälchen verengt sich etwas. Später dagegen erscheint das Protoplasma der Leberzelle rarifiziert, blasig, spongiös. Früher wie später ist eine grosse Anzahl der Leberzellen sehr mit Gallenpigment beladen.

Zu widersprechen ist der Angabe von Ciechanowski (02), dass stellenweise an gewissen (nicht ikterischen!) Lebern die Gallenkapillare eine Strecke weit längs der Blutkapillare in unmittelbarer Nachbarschaft ihrer Wandung hinziehe. Zwischen Gallenkapillare und Blutgefäss liegt

in der normalen Leber vielmehr stets eine ganze Leberzelle, Oberfläche bis zur Basis (Oppel).

Im 12. Band dieser Ergebnisse (S. 91) habe ich versprochen auf die wertvollen Detailangaben Holmgrens über die Leberzelle des näheren später einzugehen. Während ich dort (im 12. Band) bereits darlegte, was wir von den Forschungsergebnissen Holmgrens an den Drüsenzellen im allgemeinen zu denken haben, handelt es sich im folgenden in erster Linie um Beobachtungen an der Leberzelle im besonderen.

Dass übrigens mein über die Deutungen Holmgrens ausgesprochenes Urteil durchdringen wird, scheint mir auch die inzwischen erfolgte Stellungnahme Ramón y Cajals zu versprechen.

Wie ich nämlich einer neuen Arbeit Holmgrens (04) entnehme, stehe ich mit meiner Ansicht nicht allein, sondern auch Ramón y Cajal hat sich neuerdings in einer Arbeit, welche Holmgren selbst „hochbedeutsam“ nennt, dahin ausgesprochen, dass es ihm niemals gelungen sei, eine Verbindung des von ihm dargestellten schwarzen Netzwerkes „tubos de Holmgren“ also der Phormien mit extrazellulären Gebilden wahrzunehmen. Ramón y Cajal sagt also über die Nervenzellen dasselbe, was ich über die Drüsenzellen sage.

Holmgren (02a) hat sich unter anderem auch mit dem Schäfer-Carliar-Simson-Rutherford'schen Artefaktenmaterial (von der Vena portae aus mit Karminleim injizierte Leberzellen) beschäftigt, von dem im 11. Band dieser Ergebnisse, S. 181, die Rede war. Holmgren teilt darüber meine Ansicht und ist sehr im Zweifel, ob in den Schäfer'schen Präparaten wirklich natürliche Bildungen vorliegen. Er ist vielmehr sehr geneigt, anzunehmen, dass Schäfer infolge einer gewaltsamen Injektion allerlei Kunstprodukte vor sich gehabt hat. Jedenfalls können diese Injektionspräparate „unmöglich das beweisen, was Schäfer und Browicz vermeinen, nämlich, dass die intrazellulären „Kanälchen“ in direkter Verbindung mit den Blutkapillaren stehen sollen.“

Die Übereinstimmung, welche zwischen Holmgren und mir hinsichtlich der Beurteilung des verfehlten Eingreifens Schäfers in die Diskussion besteht, geht in erfreulicher Weise aus einem Vergleich der von uns beiden (natürlich voneinander ganz unabhängig) geschriebenen Worte über Rutherford's lakonisches Urteil (Holmgren [02c] S. 316; Oppel, diese Ergebnisse Bd. 11, S. 181) hervor.

Dass Schäfer (03) sich gegen Holmgren wandte und die Diskussionsfähigkeit der Schäfer'schen Deutungen des Carliar-Simpson-Rutherford'schen Artefaktenmaterials erörterte, führte zu einer neuen Zurückweisung durch Holmgren (03).

In einer weiteren Arbeit referiert Holmgren (1896) zunächst über seine bereits im 11. Bande dieser Ergebnisse S. 185 mitgeteilten Darstellung der Trophospongien und Saftkanälchen der Leberzelle des Igels. In der Igelleber findet er nun auch endozellulär liegende Gallenkapillaren und glaubt, wir haben augenscheinlich bei den fraglichen Leberzellen ähnliche Beziehungen zwischen den epizellulären und den endozellulären Sekretkapillaren vor uns, wie wir dieselben an den Fundusdrüsen des Magens finden.

Ich möchte auf Grund der von Holmgren gegebenen Abbildung nicht ohne weiteres zugeben, dass die von ihm als endozelluläre Gallenkapillaren bezeichneten Gallenkapillaren etwas anderes als die bisher bekannten Gallenkapillaren sind. Reine Querschnitte von Gallenkapillaren treffen wir ja sehr selten, häufig dagegen zeigen die Gallenkapillaren die von Holmgren gezeichneten Bilder, welche aber deshalb noch lange nicht in der Zelle zu liegen brauchen.

Wenn Holmgren in denselben Schlussleisten vermisst und sie deshalb für endozellulär hält, so sei darauf hingewiesen, dass das Vorhandensein der Schlussleiste zwar beweist, dass es sich um epizelluläre Gallenkapillaren handelt, das Fehlen der Schlussleistentinktion jedoch (wie alle negativen Färbungsergebnisse) keine Beweiskraft in dem Sinne hat, dass diese Kapillaren nicht doch epizelluläre Gallenkapillaren mit zwar ungefärbten aber vielleicht doch vorhandenen Schlussleisten sein können. Ja ich habe im 12. Band dieser Ergebnisse dargetan, dass auch Sekretkapillaren (Gallenkapillaren) ohne Schlussleisten denkbar sind und trotzdem epizellulär liegen.

Auch möchte ich mich dagegen verwahren, dass solche Gallenkapillaren, welche früher als endozellulär bezeichnet wurden, aus der Reihe der epizellulären Endgänge ausgeschlossen werden, so dass die epizellulär gelegenen und jene angeblich endozellulär gelegenen Gallenkapillaren geradezu Gegensätze wären. Alle bisher als endocellulär bezeichneten Gallenkapillaren, soweit es sich in denselben um eine direkte Fortsetzung des Endganglumens handelt, müssen unter die epizellulären Gänge eingerechnet werden. Den Namen endozellulär, binnenzellig, möchte ich vielmehr für Bildungen, welche jenseits der Zelloberfläche liegen, vorbehalten, wie z. B. für die Phormien. Alle Endgänge, soweit solche bis jetzt sicher nachgewiesen sind, liegen diesseits der Zelloberfläche dem Lumen zu „adluminal“, Zellprotoplasma, Phormien, Kern etc. liegen jenseits der Zelloberfläche „abluminal“. (Vergl. darüber meine Ausführungen im 12. Band dieser Ergebnisse S. 78.)

Holmgren (02c) stellt sich Browicz gegenüber entschieden auf meine Seite, indem er in einem eigenen gegen Browicz gewandten Aufsatz im Anatomischen Anzeiger dartut, dass seines (Holmgrens) Erachtens weder die von Browicz vorgelegten eigenen Befunde, noch die von Schäfer publizierten Injektionsbilder etwas in betreff der Präexistenz intrazellulärer Kanälchenbildung in den Leberzellen beweisen.

Holmgren (02c) hebt besonders noch hervor, dass es im höchsten Grade fraglich ist, ob die von ihm beschriebenen Saftkanälchen der Leberzellen von Igeln, die eine ganz charakteristische Form und Anordnung zeigen und niemals etwaige eigengefärbte oder färbbare Bestandteile enthalten, sondern immer ganz hell und farblos erscheinen, mit Browiczschen Befunden etwas gemeinsam haben können. Auch tritt Holmgren Browicz entgegen, wenn letzterer perivaskuläre Räume in der Leber gelugnet hat und in einer weiteren Arbeit zu leugnen verspricht.

Seine früher von ihm selbst ausgesprochene Vermutung, dass die Trophospongien, aus denen die Saftkanälchen hervorgehen, den v. Kupfferschen Sternzellen angehören sollten, erklärt Holmgren (02c) jetzt für etwas verfrüht, da die Sternzellen nunmehr in den Blutkapillaren liegen sollen. Eher möchte er jetzt an Reinkes steruförmige Bindegewebszellen denken. Am vorsichtigsten möchte es Holmgren erscheinen, auf die Lösung dieser Frage bis auf weiteres ganz zu verzichten.

Besonders wertvoll wird die Arbeit von Holmgren (02c) für diejenigen sein, für welche es noch nicht ohne weiteres auf der Hand liegt, dass die Browiczschen Vermutungen aus der Luft gegriffen sind. Holmgren nimmt sich nämlich die Mühe, die Belege, welche Browicz für seine Behauptungen vorgebracht hat, zu prüfen und darzutun, warum dieselben nichts im Sinne von Browicz beweisen können. Wer sich für Browicz interessiert, möge diese Ausführungen in der Arbeit Holmgrens nachsehen.

Holmgren (02c) behauptet S. 318, er habe in der Leber (des Igels) das perivaskuläre Bindegewebe der Acini („die sog. Gitterfasern“) in deutlicher Weise zwischen den Leberzellen bis an die Schlussleisten der epizellulären Gallenkapillaren verfolgen können. Dem muss ich aufs bestimmteste widersprechen. Gitterfasern wie überhaupt Bindegewebe liegt in der Leber nur an der Basis der Leberzellen, also subepithelial. Zwischen den Leberzellen liegt kein Bindegewebe, vielmehr stossen die Leberzellen mit ihren Seitenflächen direkt an die Seitenflächen der benachbarten Leberzellen. Wie die Verbindungen der Epithelien

(an ihren Seitenflächen) untereinander sind, ist eine Frage, deren einstige Lösung uns noch manche Überraschung verspricht. Fasern in der Art von Gitterfasern liegen aber dort sicher nicht. Die Gitterfasern gehören ja zum Bindegewebe und die gegen das Bindegewebe gelagerte Fläche der Drüsenzellen nennen wir deren Basis. Ich gebe gerne zu, dass die Basis mancher Leberzellen recht gross sein mag, zwischen der Basis und der Oberfläche (epizelluläre Gallenkapillare) liegt aber immer noch die eine ganze Leberzellenhöhe (auch bei Säugetieren) betragende Seitenfläche der Leberzelle, welche eben dadurch gekennzeichnet ist, dass sie nicht ans Bindegewebe stösst, sondern die Seitenfläche einer benachbarten Leberzelle berührt.

Holmgren (02c) (S. 318) möchte sich Reinkes Auffassung anschliessen, dass die Leberzelle rings herum von Bindegewebe umgeben sein soll. Holmgren übersieht dabei, dass jene Anschauung Reinkes bereits widerlegt ist (vergl. diese Ergebnisse, Bd. 8, S. 186) und sich mit unseren heutigen Vorstellungen von dem Bau der Drüsen nicht vereinigen lässt.

Überhaupt scheint Holmgren, worauf ich schon im 12. Band dieser Ergebnisse, S. 91, aufmerksam machte, bei seinen Deutungen (so gerade auf S. 318 seiner Arbeit) nicht immer jenes Grundsatzes genügend eingedenk zu sein, dass Dinge, die sich verschieden färben, zwar stets verschieden sind, dass dagegen Dinge, die sich gleich färben, deshalb nicht immer gleich sein müssen.

Die innerhalb der Leberzelle beim Igel von Holmgren (02c) gesehenen Bildungen bestehen aus strangförmigen Gebilden, welche von feinen Körnchenablagerungen begrenzt werden und ein intrazelluläres Netz darstellen. „Wo sie das perizelluläre resp. interzelluläre Bindegewebe erreichen, gehen sie in dasselbe ganz unvermittelt über“. Auffallend oft schmiegen sich Teile dieser Netze dicht um den Kern der Leberzelle herum, dringen jedoch niemals in denselben hinein. Durch Erweiterung, gewiss infolge einer Verflüssigung ihrer Masse gehen die Netze in „Saftkanälchen“ über, welche sich bis in die perivaskulären Interstien erstrecken können, ohne dies jedoch immer zu müssen. Diese Strukturen erklärt Holmgren für seine „Trophospongien“ und gibt den aus diesen durch Verflüssigung hervorgehenden „Saftkanälchen“ den Namen „Trophospongienkanälchen“.

Die fraglichen netzbildenden Stränge sollen mit den Strängen identisch sein, die man schon früher nach Kohlehydratfütterung beobachtet hat (Holmgren erinnert z. B. an die Studien von Afanassiew, vergl. mein Lehrbuch, III. Teil S. 922).

In seiner Zurückweisung der Schäferschen Darlegungen bringt Holmgren (03) eine neue Anschauung, welche auch für weitere Kreise von Interesse ist. Während es dank der liebenswürdigen Bescheidenheit, mit welcher Holmgren dies zuletzt (siehe diese Ergebnisse Bd. 12, S. 88 ff.) zugegeben hatte, festzustehen schien, dass die Trophospongien Holmgrens die bekannten Phormien sind, behauptet nun Holmgren, seine Ansicht wechselnd, seine Trophospongien stimmen nicht mit den Phormien überein, seien also etwas Neues. Dafür den Nachweis zu erbringen, dürfte aber Holmgren recht schwer fallen. Denn mit jener Geschwindigkeit, mit welcher die Holmgrenschen Aufsätze aufeinanderfolgen, kann doch nicht der Leser seine Ansicht jedesmal wechseln. Immerhin wäre die Sache wert, dass Holmgren ohne durch fortgesetztes Publizieren seiner wechselnden Anschauungen sich immer wieder von zielbewusster Arbeit abbringen zu lassen, einmal einige Jahre in Ruhe über sein Thema arbeiten würde. Gewiss könnte er dann mit gefestigten Resultaten vor uns treten und uns zeigen, dass Phormien und Trophospongien übereinstimmen oder sich voneinander unterscheiden. Um letzteres zu beweisen, wäre es aber bei der Ähnlichkeit beider Gebilde zum mindesten notwendig, beide Gebilde an ein und derselben Zellart nebeneinander eingehend in Wort und Bild darzustellen und vergleichend zu betrachten.

Bis dahin aber wollen wir an Holmgrens früherer Zugabe festhalten, dass die von ihm mit neuen Namen versehenen Gebilde die wohlbekannten Phormien, also nichts Neues, sind.

Was die neuen Befunde von Holmgren (03) anlangt, so glaube ich nicht, dass die Bilder, welche Holmgren an Leberzellen von *Vespertilio murinus* (eben aus dem Winterschlaf gekommen) nach Behandlung mit dem Carnoyschen Gemisch erhielt, den im Leben bestehenden Verhältnissen entsprechen. Auch ich habe Lebern von eben aus dem Winterschlaf erwachten Fledermäusen untersucht, ohne aber die hier vorhandenen wohl jedem auffallenden Bilder als im Leben bestehende „binnenzellige Kanälchenbildungen“ deuten zu wollen. An solchen Präparaten wird es vielleicht überhaupt schwer sein, die Phormien (Trophospongien) zur Darstellung zu bringen. Holmgren versuche hier doch mit der Golgimethode, welche mir (in ihrer bekannten hierzu geeigneten Modifikation) immer noch das sicherste Verfahren zur Darstellung der Phormien (Trophospongien) zu sein scheint.

Die Arbeit von Abramow und Samoilowicz (04) beschäftigt sich mit der Lehre vom Ikterus. In dem dieser Arbeit vorausgestellten Überblick über die derzeitige Literatur sind die pathologischen Auswüchse unseres

Wissens über die Leber, wie sie sich in den Arbeiten von Eppinger, Browicz, Szubinsky, Nauwerk, Fraser (siehe die früheren Bände dieser Ergebnisse) spiegeln, ziemlich vollzählig wiedergegeben, während das positive Wissen entschieden zurücktritt. Doch sind Abramow und Samoilowicz, was gewiss anerkennenswert ist, bis zu dem allgemein anerkannten Satz durchgedrungen, dass eine gegenseitige Berührung der Systeme der Gallen- und Blutkapillaren in der normalen Leber nirgends vorkommt. Wenn schon mit so wenigen Vorkenntnissen von dem normalen Leberbau sich über die Pathologie der Leber arbeiten lässt, welche Erfolge müssten da die Herren Pathologen erzielen können, wenn die Herausgeber pathologisch-anatomischer Zeitschriften von ihren Mitarbeitern verlangen würden, dass sich dieselben mit der normalen mikroskopischen Anatomie wenigstens so weit vertraut machen, als dies an der Hand eines geeigneten grösseren Lehrbuches (z. B. des meinigen) und an der Hand dieser Ergebnisse möglich ist. Es wäre dies doch gewiss besser, als wenn in den Zeitschriften über pathologische Anatomie immer und immer wieder, wie dies seit Jahren üblich ist, Bogen gefüllt werden mit Exzerpten aus Arbeiten, deren Unwert von seiten der normalen mikroskopischen Anatomie dargetan ist.

Ich habe vor einigen Jahren (in meinem Lehrbuch, III. Teil. S. 939 unter der Überschrift „Über verschiedene Arten von Leberzellen“) darauf aufmerksam gemacht, dass in der Literatur seit einiger Zeit Angaben über verschiedene Arten von Leberzellen wiederkehren. Ich habe damals darauf hingewiesen, mit welcher Vorsicht Behauptungen über verschiedene Arten von Leberzellen aufzunehmen seien. Ich habe das veränderliche Aussehen der Leberzellen unter verschiedenen Bedingungen betont, indem durch eine Reihe von Umständen, z. B. verschiedene Ernährungs- und Tätigkeitszustände, Präparation, Behandlung, Fixation, Schnittrichtung, ausserdem Alters- und Wachstumsverhältnisse uns durchaus wechselnde Bilder von Leberzellen vor Augen geführt werden können.

Adler (03), der diese Frage an einem reichen Material untersucht hat, findet in der Leber des Menschen normalerweise im fötalen und kindlichen Alter neben den polygonalen Leberzellen der gewöhnlichen Form eine zweite Art von Leberzellen, welche sich insbesondere bei Fixation in Osmiumgemischen durch hellprotoplasmatische Beschaffenheit und runde Gestalt auszeichnet. Letztere Zellform dokumentiert sich durch ihren noch geringen Gehalt an Fett und Pigment, sowie durch ihre Beziehung zu den Mitosen als junge Form der Leberzelle. Zwischen beiden Arten von Leberzellen finden sich Übergangsformen.

In der Leber des erwachsenen Menschen finden sich so ausgesprochene Zelldifferenzen unter nicht pathologischen Umständen nicht. Doch bestehen auch in solchen Lebern bisweilen geringe Helligkeitsunterschiede, ein Befund, dessen Erklärung Adler einstweilen noch in suspenso lassen möchte. In pathologischen Lebern (vergl. darüber die eingehende Untersuchung Adlers im Original) des erwachsenen Menschen dagegen finden sich helle Zellen, die in ihren Eigenschaften den in der fötalen und kindlichen Leber vorkommenden junggebildeten Zellen durchaus gleichen. Da es sich dabei um Fälle handelt, wo es nach Zerstörung eines Teiles des Leberparenchyms zu regenerativer Zellproliferation gekommen ist, so lässt sich die Deutung für die fötale und kindliche Leber ungezwungen auch auf diese lichten Leberzellen übertragen.

Endlich beschliesse ich diesen Abschnitt mit einer merkwürdigen Beobachtung Bluntschlis an der *Ceratodus*-leber, die aber vielleicht eine einfache Erklärung in dem von mir unten angedeuteten Sinne finden kann.

Bluntschli (03) findet in der *Ceratodus*-leber in mehr als einer Hinsicht einen Aufbau, wie er bisher nur dem Pankreas zugeschrieben wurde (Schaltstücke, intertubuläre Schaltstücke, intertubuläre Einzelzellen). In der Sterletleber kommen die Schaltstücke ebenfalls vor, lassen sich aber gegenüber den feineren Gallengängen nicht immer scharf abgrenzen. Ich kann aus den kurzen seiner Demonstration beigegebenen Worten Bluntschlis nicht ersehen, ob demselben bekannt ist, dass sich in der Störleber Pankreaselemente finden (es scheinen sich hier ähnliche Verhältnisse zu finden, wie bei manchen Knochenfischen hinsichtlich des Einwachsens des Pankreas in die Leber, vergl. mein Lehrbuch, III. Teil). Wie will nun Bluntschli zwischen diesem zweifellos auch in der Sterletleber (vielleicht auch in der *Ceratodus*-leber?) vorhandenen echten Pankreasgewebe und seinem pankreasähnlichen Gewebe unterscheiden?

Gallenblase und Gallengänge.

Cavalié (03) hat die Gallenblase und deren arterielle Zirkulation bei einigen Seefischen (*Torpedo galvani*, *Scyllium catulus*, *Galeus canis*) untersucht und kommt zu folgendem Resultat. Bei den genannten Fischen erhält die Gallenblase ihre Arterien einmal direkt von der Arteria hepatica dextra, ferner indirekte Äste von den intrahepatischen Verzweigungen der Arteria hepatica dextra. Beim Menschen und einigen Säugetieren erhält die Gallenblase eine Arteria cystica, welche zu obigem im Gegensatz Zweige in die benachbarte Lebersubstanz

sendet. Beim Hund indessen finden sich ausserdem wie bei den oben genannten Fischen hepato-cystische Zweige, welche intrahepatische Verzweigungen der Arteria hepatica auf den Wänden der Gallenblase sind.

Weber und Ferret (03) beschreiben die Gallengänge und die Pankreasgänge bei der Hausente, wobei der Reihe nach die Gallenblase, der Canalis cystico-entericus, die Canales hepato-cystici, der Canalis hepato-entericus, die Ductus pancreatici und endlich die Papillen in deren Niveau diese verschiedenen Gänge ins Duodenum münden, in eingehender Weise makroskopisch und mikroskopisch zur Darstellung gelangen. Besonders charakterisiert die Schleimhautfalten aller dieser Gänge das Vorhandensein von elastischen Fasern in der Lamina propria, eine Anordnung, welche sich in anderen Duodenalzotten nicht fand.

Johnson (02) beschreibt die Anordnung und Zahl der Gallengänge bei der Katze auf Grund Untersuchung einer grösseren Anzahl dieser Tiere.

Carmichael (02) untersuchte die Lage der Gallenblase beim Menschen und kommt zu folgenden Resultaten: Die Angabe der Lehrbücher, welche die Gallenblase in die Höhe des neunten Rippenknorpels in mehr als 75 % verlegt, ist irrtümlich. Der neunte Rippenknorpel ist kein feststehender Punkt infolge seiner variierenden Länge und Ausdehnung. Die Lokalisation der Gallenblase muss mehr in einer Vertikallinie als in einer Horizontallinie erfolgen. Die Gallenblase liegt in 90 % der Fälle auswärts von Addisons rechter Laterallinie. Die Gallenblase wird durch eine vom Mittelpunkt der Clavicula gezogene Vertikallinie meistens an ihrem Fundus gekreuzt.

Dévé (03) beschreibt eine Anzahl von verschiedenen Lageeigentümlichkeiten und Anomalien der menschlichen Gallenblase besonders bei Kindern.

v. Büngner (03) kommt zu folgenden Ergebnissen am Menschen: Der Choledochus geht vor seinem Eintritt in das Duodenum fast stets (95 % der Fälle) durch die Substanz des Pankreas hindurch und nur selten (5 % der Fälle) am Kopfe desselben vorbei. Choledochus und Wirsungianus vereinigen sich fast nie (nur in 1—2 % der Fälle), sondern münden fast ausnahmslos (in 98—99 % der Fälle) getrennt voneinander am Boden des Diverticulum der Papille. Der Wirsungianus verläuft in der Regel ungeteilt. Nur selten (in etwa 10 % der Fälle) gibt er einen Nebengang ab, der an anderer Stelle in das Duodenum einmündet. Dieses Ergebnis, welches in mehreren wichtigen Punkten von den hergebrachten anatomischen Lehren abweicht, wurde an 58 Leichen Erwachsener verschiedenen Alters und Geschlechts gewonnen.

V.
Atmungs-Apparat.

Von
Albert Oppel, Stuttgart.

**Phylogenie, Ontogenie und Homologie der „Luftsäcke“ (Schwimmbase und Lunge):
Spezielle Angaben über den Bau des Atmungsapparates der Wirbeltiere.**

Literatur:

- Baumann, M. (02), Note sur les premiers développements de l'appareil pulmonaire chez la couleuvre. *Bibl. anat.* Tome X. 1902. Nr. 5. p. 304–311. Avec 6 Fig.
- Beddard, Frank E. (03), On the modifications of structure in the syrinx of the accipitres, with remarks upon other points in the anatomy of that group. 5 Fig. *Proc. of the zool. soc. of London* 1903. Vol. 2. Pt. 1. p. 157–163. 1903.
- Boinet et Combes (04), Sac ventriculaire, extra-laryngien chez l'homme. *Compt. rend. soc. biol.* T. 56. Nr. 11. p. 535–536. (Réun. biol. Marseille.) 1904.
- Boruttan, H. (02), Innervation der Atmung. *Ergebnisse der Physiologie. II. Bio- und Psychophysik.* Bd. 1. S. 403–408. 1902.
- Bremer, John Lewis (04), On the Lung of the Opossum. 11 Fig. *American Journ. of Anat.* Vol. 3. Nr. 1. p. 67–73. 1904.
- Canna, M., et Popta, L. (04), Les arcs branchiaux de quelques muraenidae. *Annal. d. sc. nat. Zool.* T. 19. Paris 1904. p. 367–390.
- Citelli, J. (04), Sull' esistenza di una cartilagine sopracricoidea nell' uomo e sulla sua importanza morfologica. 2 Fig. *Anat. Anz.* Bd. 24. 1904. Nr. 10/11. p. 289–296.
- De Beule, Fr. (03), Recherches sur l'innervation motrice du larynx chez le lapin. *Compt. rend. de l'Associat. des Anat.* Sess. 5. Liège 1903. (Bibliogr. anat. Suppl.) p. 96–101. Nancy 1903.
- Dévé, F. (03), Note complémentaire au sujet des lobes postérieurs et cardiaques du poumon. 3 Fig. *Bull. et Mém. de la soc. anat. de Paris.* Année 78. Sér. 6. T. 5. Nr. 3. p. 270–275. 1903.
- Du Bois-Reymond (02), Mechanik der Atmung. *Ergebnisse der Physiologie. II. Bio- und Psychophysik.* Bd. 1. S. 377–402. 1902.
- Fein, Johann (03), Die Verklebungen im Bereiche des embryonalen Kehlkopfes. *Archiv für Laryngologie und Rhinologie.* Bd. 15. H. 1. S. 94–113. 1903.

- Göppert, E. (02), Die Entwicklung des Mundes und der Mundhöhle mit Drüsen und Zunge; die Entwicklung der Schwimmblase, der Lunge und des Kehlkopfes bei den Wirbeltieren. In O. Hertwigs Handb. der vergl. u. exper. Entwicklungslehre der Wirbeltiere (Lief. 6—8). Bd. II, 1. S. 1—108. Jena 1902.
- Derselbe (04), Der Kehlkopf von *Protopterus annectens* (Owen). Anatomische Untersuchung. Mit 1 Taf. und 5 Textfig. Festschr. zum 70. Geburtstage von E. Haeckel. S. 115—182. (Denkschr. d. med. Ges. zu Jena, Bd. 11.) Jena 1904.
- Goggio, E. (03), Sull' abbozzo e sul primo sviluppo del polmone nel *Discoglossus pictus*. Atti soc. Toscana sc. nat. resid. Pisa (Memorie). Vol. 19. 1903.
- Keith, Arthur (03), Contributions to the human mechanism of respiration. 5 Fig. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 37. Pt. 4. p. LII—LXII. 1903.
- Kiesow, F. (02), Sulla presenza di calici gustativi nella superficie linguale dell' epiglottide umana, con alcune riflessioni sugli stessi organi che si trovano nella mucosa della laringe. (Nota prelim.) Giorn. Accad. med. Torino. Anno 65. 1902. Nr. 10/11. p. 485—488. (Betrücks. nach dem Ref. in Arch. ital. de biol. Tome 38. Fasc. 2. p. 394—396. Turin 1902.)
- Königstein, Hans (03), Notiz zu einer Cetaceenlunge (*Delphinus delphis*). 2 Fig. Anat. Anz. Bd. 22. Nr. 23. S. 497—500. 1903.
- Lewisohn, Richard (03), Über einen Fall von echter Nebenlunge. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 14. Nr. 21. S. 869—877. 1903.
- Magnus, R. (02), Pharmakologie der Atemmechanik. Ergebnisse der Physiologie. II. Bio- und Psychophysik. Bd. 1. S. 409—445. 1902.
- Maurer, F. (02), Die Entwicklung des Darmsystems. In O. Hertwigs Handbuch der vergl. u. exper. Entwicklungslehre der Wirbeltiere. (Lief. 6—8.) Bd. II, 1. S. 109—252. Jena 1902.
- Miller, William S. (04), The Development of the Lung of *Chrysemys picta*. American Journ. of Anat. Vol. 3. Nr. 1. p. XV—XVI. (Proc. Assoc. American Anat.) 1904.
- Morel (03), Anatomie chirurgicale et chirurgie des bronches. (D'après le Dr. A. Schwartz). 2 Fig. Le Progrès méd. Année 82. (3. sér., T. 17.) p. 243—245 et p. 508—509 (à suivre). 1903.
- Moser, Fanny (03), Beitrag zur vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Schwimmblase. Vorl. Mitteil. Anat. Anz. Bd. 23. S. 609—611. 1903.
- Dieselbe (04), Beiträge zur vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Schwimmblase. 4 Taf. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 63. H. 3. S. 532—574. 1904.
- Ottolenghi, Salvatore (03), Die elastischen Fasern in der fötalen Lunge und in der Lunge des Neugeborenen. Mit 2 Fig. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Folge 3. Bd. 26. S. 46—57. 1903.
- Roubaud, L. (02), Contribution à l'étude anatomique des lymphatiques du larynx. Thèse de doctorat en méd. Paris 1902. 77 Seiten. 8 Fig.
- Scheier, Max (01), Über den Kehlkopf des Eunuchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35. Nr. 10. 1901. (Röntgenbilder zeigen, dass die Ossifikation der Kehlkopfknorpel wie beim Weibe stattfindet, siehe diese Ergebnisse Bd. 11. S. 221).
- Sclavunos, G. (03), *Περὶ τῶν κοιλιαίων ἀποφύσεων καὶ θυλάκων τοῦ λάρυγγος τοῦ ἀνθρώπου καὶ τῶν πιθήκων*. Athen. 1903.
- Derselbe (04), Über die Ventrikulärsäcke des Kehlkopfes beim erwachsenen und neugeborenen Menschen sowie bei einigen Affen. Mit 12 Abb. Anat. Anz. Bd. 24. Nr. 19/20. S. 511—523. 23. März 1904.
- Spengel, J. W. (04), Über Schwimmblasen, Lungen und Kiementaschen der Wirbeltiere. Zool. Jahrb., Suppl. 7. (Festschr. z. 70. Geburtst. v. A. Weismann) S. 727—749. 1904.
- Spitzka, Edw. Anthony (04), A Note on the true Weight of the human Lungs. American Journ. of Anat. Vol. 3. Nr. 1. S. V. (Proc. Assoc. American Anat.) 1904.

- Suchard, E. (03a)**, Structure du poumon des Tritons. *Compt. rend. de l'Associat. des Anat. Sess. 5. Liège. 1903.* p. 1—3.
- Derselbe (03b)**, Structure du poumon du triton et de la salamandre maculée. 1 Taf. und 5 Fig. *Arch. d'Anat. microsc. T. 6. Fasc. 2/3. p. 170—190. 1903.* (Berücks. nach dem Ref. von Peter in: *Zentralbl. f. norm. u. pathol. Anat. mit Einschluss der Mikrotechnik. Bd. 1. 1904.*)
- Voisin, Roger (03)**, Lobe erratique du poumon. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Année 78. Sér. 6. T. 5. Nr. 3. p. 312—313. 1903.*
- Weber, A., et Buvignier, A. (03a)**, Les premières phases du développement de l'appareil pulmonaire chez le canard. *Compt. rend. Soc. Biol. T. 55. Nr. 26. p. 1057—1058. 1903.*
- Dieselben (03b)**, Les premières phases du développement de l'appareil pulmonaire chez *Miniopterus Schreibersii*. Note préliminaire. 5 Fig. *Bibl. anat. T. 12. Fasc. 5. p. 155—158. 1903.*
- Dieselben (03c)**, Les premières phases du développement du poumon chez les embryons de poulet. *Compt. rend. soc. biol. T. 55. Nr. 32. p. 1394—1395. (Réun. biol. Nancy). 1903.*
- Dieselben (03d)**, La signification morphologique de l'ébauche pulmonaire chez les vertébrés. *Compt. rend. soc. biol. T. 55. Nr. 32. p. 1396—1397. (Réun. biol. Nancy). 1903.*
- Dieselben (03e)**, L'origine des ébauches pulmonaires chez quelques vertébrés supérieurs. 15 Fig. *Bibliogr. anat. T. 12. Fasc. 6. p. 249—291. 1903.*
- Wassermann, Maxim. (04)**, Ein kongenitales Diaphragma pharyngopalatinum. 2 Fig. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15. H. 3. S. 610—612. 1904.*
- Wiedersheim, R. (04)**, Über das Vorkommen eines Kehlkopfes bei Ganoiden und Dipnoern sowie über die Phylogenie der Lunge. 6 Taf. u. 1 Fig. *Zool. Jahrb. Suppl. 7. (Festschr. z. 70. Geburtst. v. A. Weismann). S. 1—66. 1904.*
- Zander, Enoch (03)**, Studien über die Kiemenfilter bei Süßwasserfischen. 17 Fig. *Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 75. H. 2. S. 233—257. 1903.*

Phylogenie, Ontogenie und Homologie der „Luftsäcke“.

(Schwimmbase und Lunge.)

Die Frage, welche genetischen und phylogenetischen Beziehungen zwischen der Schwimmbase und den Lungen, kurz den „Luftsäcken“ der Wirbeltiere bestehen, ist neuerdings in den Vordergrund des Interesses getreten. Einst schon von Humboldt, Cuvier, v. Baer, Rathke, Stannius, J. Müller, Owen, Bischoff und anderen in ihrer Bedeutung erkannt und diskutiert, beschäftigte diese Frage aufs neue die Gemüter gegen das Ende des letzten Jahrhunderts, als die Arbeiten von Boas, Sagemehl, Albrecht und anderen neue Gesichtspunkte brachten. Das Schlussresultat aller jener Forschungen, deren Geschichte schon so vielfach in neueren und älteren Spezialarbeiten und Lehrbüchern neuer-

dings wieder in anziehender Form durch Weber und Buvignier (03e) und F. Moser (04) zur Darstellung gebracht wurde, war ein negatives. Man konnte positive Beweise für irgend welche näheren genetischen Beziehungen zwischen Schwimmblase und Lunge nicht finden, konnte aber andererseits auch nicht mit Sicherheit nachweisen, dass die beiden Organe der gesuchten Beziehungen gänzlich ermangeln, also ganz unabhängig voneinander entstanden sind. Heute glaubt man etwas weiter gekommen zu sein. Eine Reihe von Arbeiten, zum Teil erst in den letzten Monaten erschienen, haben die Frage von den verschiedensten Seiten in Angriff genommen. Neues Material, neue Technik wollen Triumphe feiern. Vor allem aber, glaube ich, dürften die neuen Anschauungen aus dem Grunde sich lebensfähiger erweisen als manche der vermeintlichen entscheidenden Beweisführungen des letzten Jahrhunderts, weil man die Frage in richtigerer Weise zu stellen gelernt hat. Alle sind wir ja wohl heute darüber klar geworden, dass wir keinesfalls die Lungen unserer lungenatmenden Wirbeltiere von einer Schwimmblase abzuleiten haben, wie sie irgendwelchem heute lebenden Fischtypus zukommt. Die Schwimmblasen aller dieser Fische stellen ein ganz bestimmten Lebensbedingungen angepasstes also in der mannigfaltigsten Weise (siehe die früheren Bände dieser Ergebnisse) hochgradig verändertes Organ dar und es ist sehr fraglich, ob die Vorfahren unserer heute lebenden lungenatmenden Wirbeltiere jemals ganz unter denselben Lebensbedingungen sich befunden haben, wie irgend eine der heute lebenden, Schwimmblasen besitzenden, Fischgruppen. Es ist also ausgeschlossen, dass die Lungen aus Schwimmblasen hervorgegangen sind, wie sie die heute lebenden Fische besitzen. Ja es ist sehr wenig wahrscheinlich, dass die Lungen überhaupt aus Schwimmblasen hervorgegangen sind, d. h., dass diese Lungen bei ihrer ersten Entstehung die Funktion einer Schwimmblase sei es allein oder neben anderer Funktion ausgeübt haben. Fraglich dagegen und zu diskutieren ist, ob Schwimmblase und Lunge aus einem Organ vielleicht ganz anderer uns unbekannter Funktion hervorgegangen sind, einem Organ, das jenen Stammformen etwa zukam, welche die heute lebenden Fische und lungenatmenden Wirbeltiere gemeinsam besaßen. Dass Schwimmblase und Lunge einem gemeinschaftlichen Mutterboden, dem Vorderdarm entstammen und also als sich in ähnlicher Weise entwickelnde aber physiologisch verschieden differenzierte gemeinschaftliche Abkömmlinge eines eng begrenzten Körperabschnittes einander sehr nahe stehen, dies steht heute fest. Ob sich aber eine ganz bestimmte Stelle des Vorderdarms, etwa der Kiemenregion, vielleicht gar eine bestimmte Kiementasche oder ein Teil einer

solchen als gemeinsamer oder getrennter Ursprung für unsere Organe nachweisen lässt und wie die Lagebeziehungen dieser embryonalen Anlagen sich in den neuesten Ergebnissen vergleichend anatomischer Forschung spiegeln, solche Fragen ventilieren die jüngsten Arbeiten auf diesem Gebiet und sollen uns im folgenden beschäftigen.

Ich habe die zu besprechenden Arbeiten in Gruppen eingeteilt, deren erste die Entwicklung der Schwimmblase (Moser), deren zweite die vergleichende Anatomie des Kehlkopfeinganges (Wiedersheim, Göppert) und deren dritte die Entwicklung der Lunge (Weber und Buvignier, Spengel) als Ausgangspunkt für die Untersuchung zugrunde legt.

Fanny Moser (03) untersuchte die Entwicklung der Schwimmblase bei drei Gruppen von Fischen: 1. Gruppe: Schwimmblase sanduhrförmig eingeschnürt, dorsal vom Darne, in der Medianlinie gelegen, mit engem Ductus pneumaticus, der in die kaudale Abteilung der Blase mündet: Rhodeus und Karpfen; 2. Gruppe: Schwimmblase, ein langer, schmaler Sack, etwas links vom Darm, neben diesem gelegen und mit weiter Öffnung etwas links in diesen einmündend: Bachforelle, Huchen, Salm; 3. Gruppe: Schwimmblase ein weiter Sack, dorsal vom Darm gelegen, ohne Kommunikation, resp. ohne Ductus pneumaticus: Stichling.

Es zeigte sich, dass bei Gruppe 1 und 3, wie übrigens schon von K. E. v. Baer und anderen kurz erwähnt wurde, die Schwimmblase nicht dorsal, sondern ganz rechts vom Darne angelegt wird; es findet dann eine gegenseitige Verschiebung der Abgangs- und Einmündungsstelle des Ductus statt, so dass sich schliesslich erstere mehr links, letztere mehr rechts von der Medianlinie befindet.

Bei Gruppe 2 ist die erste Anlage der Lunge eine ganz dorsale, jedoch nicht in der Medianlinie, sondern rechts von ihr, wo sich Darm und Schwimmblase infolge der grossen Dottermassen befinden. Beide Organe liegen also ursprünglich hier nicht neben, sondern übereinander. Allmählich findet ebenfalls eine gegenseitige Verschiebung und Drehung in der Weise statt, dass der Darm von rechts nach links in die Medianlinie, also unter die Chorda rückt, Schwimmblase und Ductus pneumaticus hingegen mehr auf seine linke Seite, also etwas über und neben ihn.

Diese Drehungen und Verschiebungen von Schwimmblase und Darm deuten auf eine gewisse Labilität der Lagebeziehungen beider zueinander hin, wodurch der so oft hervorgehobene prinzipielle Unterschied zwischen beiden Organen, die dorsale Lage des einen, die ventrale des anderen an Wert verliert und dieser Unterschied nur noch als ein

gradueller erscheint. Die Vermutung naher Beziehungen und gemeinsamen Ursprungs von Schwimmblase und Lunge gewinnen dadurch sehr an Wahrscheinlichkeit. Ob die ursprüngliche Lage eine ventrale oder dorsale war, lässt sich vorläufig nicht entscheiden.

In ihrer ausführlichen Mitteilung berücksichtigt F. Moser (04) eingehend die Literatur über die vielumstrittene Frage, in welchen Beziehungen die luftführenden Organe der Wirbeltiere, die Schwimmblase einerseits, die Lungen andererseits zueinander stehen. Nach Schilderung der eigenen Befunde wird darauf hingewiesen, wie sehr durch die während der ontogenetischen Entwicklung beobachtete Wanderung der Schwimmblase um den Darm, die Hypothese der phylogenetischen Wanderung der Schwimmblase an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Man braucht sich die Drehung der Schwimmblase der Bachforelle z. B. nur etwas fortgesetzt zu denken, so kommt man zu der seitlichen Lage, wie sie die Schwimmblase der Erythrinen aufweist. Ist eine Drehung soweit möglich gewesen, so lässt sich kaum ein Grund angeben, warum sie nicht noch weiter fortschreiten könnte, und schliesslich zu einer vollständig ventralen Lagerung führen, wie sie die Schwimmblase von *Polypterus bichir* aufweist. Wenn nun auch die Möglichkeit einer Wanderung der Schwimmblase während der ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung nachgewiesen ist, so kann doch über die ursprüngliche Lage und die ursprüngliche Richtung dieser Wanderung nichts gesagt werden, nach dem vorläufigen Stand unseres Wissens. Wahrscheinlich war die Wanderung der Schwimmblase resp. des Luftganges ursprünglich eine passive (durch die Drehung des Darmes um seine Achse), nicht eine aktive, was weder von Albrecht und Sagemehl noch von Boas in Betracht gezogen wurde.

Wiedersheim (04) (von dessen Ergebnissen schon in Band 12 dieser Ergebnisse S. 143 f. nach der kürzeren Mitteilung die Rede war) präzisiert seine Meinung über das gegenseitige Verhalten der Schwimmblase und Lunge folgendermassen:

- 1. Die Schwimmblase von *Lepidosteus* und *Amia* einer- sowie die Lunge des *Polypterus*, der *Dipnoer*, Amphibien und Amnioten andererseits entstehen im Bereiche eines und desselben Mutterbodens, aus dem Kopfdarm.

- 2. Dasselbe gilt für den *Larynx dorsalis* von *Lepidosteus* und *Amia*, sowie für den *Larynx ventralis* von *Polypterus*, der *Dipnoer*, Amphibien und Amnioten.

- 3. Für alle unter Nr. 1 und 2 aufgeführten Organe kommt die primitive branchiale resp. pharyngeale Muskulatur und der Vagus in Betracht.

4. Auf Grund des einheitlichen, in der gesamten Zirkumferenz des Kopfdarmes in gleicher Weise zur Verfügung stehenden Bildungsmaterialies und der gleichen Innervation können sich alle die genannten Organe sowohl im dorsalen als auch im ventralen Bezirk des Kopfdarmes entwickeln.

5. Geschieht diese Entwicklung dorsal, so ist das Resultat in der Regel eine Schwimmblase. Dieselbe kann aber, falls sie weit vorn, d. h. im Anschluss an die Branchialregion entsteht, unter dem Einflusse der äusseren Lebensbedingungen und unter gleichzeitiger Herausbildung eines mit wichtigen Funktionen betrauten Kehlkopfes eine respiratorische Bedeutung gewinnen. Insofern kann sie als Lunge bezeichnet werden, hat aber als solche mit dem gleichnamigen Organ der Amphibien und Amnioten phylogenetisch nichts zu schaffen.

6. Erfolgt jener Ausstülpungsprozess des Kopfdarmes ventralwärts, so ist damit der Ausgangspunkt für eine Lunge im gewöhnlichen Sinne des Wortes gegeben, und unter diesen Gesichtspunkt fällt, nach der morphologischen Seite betrachtet, auch schon das bisher als „Schwimmblase“ bezeichnete Organ von Polypterus.

7. Der Wanderungshypothese, d. h. einer im Laufe der Stammesgeschichte erfolgten Umlagerung des Larynx dorsalis nach der ventralen Seite, vermag Wiedersheim nicht beizustimmen, da keine Tatsachen bekannt sind, wodurch sie sich stützen liesse.

Dazu kommt noch der von Wiedersheim an Lepidosiren paradoxa gemachte Befund, wonach hier neben einem Larynx ventralis auch noch die Spuren eines früher vorhandenen dorsalen (Schwimmblasen-) Larynx existieren. Kurz, Wiedersheim betrachtet die ventrale Lage der Lunge als die ursprüngliche, eine Annahme, worin er auch durch das Verhalten der betreffenden Gefässverhältnisse des Polypterus und der Dipnoer bestärkt wird.

8. Bei den Sturionen, bei welchen der Ductus pneumaticus eine sekundäre Verlagerung nach hinten bis in die Magenegend erfahren und sich dadurch dem Gebiet der Branchialregion sozusagen entfremdet hat, kann aus eben diesem Grunde von keinem Kehlkopfe mehr die Rede sein.

Die Resultate, zu welchen Wiedersheim durch die Untersuchungen an Polypterus und den Dipnoern gelangt ist, fasst er folgendermassen zusammen:

1. Der Eingang zum Kehlkopf findet sich bei Polypterus und Protopterus genau median, bei Ceratodus und Lepidosiren dagegen scheinen kleine individuelle Lageschwankungen vorzukommen, derart,

dass die betreffende Stelle etwas links oder rechts von der Medianlinie liegen kann.

2. *Polypterus*, *Ceratodus* und *Lepidosiren* besitzen keine knorpeligen laryngealen Stützelemente, wohl aber gewinnen die Kehlkopfwände durch eingelagertes fibröses und elastisches Gewebe einen hohen Grad von Härte und Resistenz. In histologischer Hinsicht stimmt das Gewebe mit den Stützelementen des *Lepidosteus*- und *Amiak*kehlkopfes überein.

3. Bei *Polypterus* und den *Dipnoern*, wo sich die Differenzierung der Kehlkopfmuskulatur im ventralen Konstriktorgebiet vollzieht, liegen bereits Verhältnisse vor, welche zu den niederen Urodelen überleiten, worauf schon H. B. Pollard hingewiesen hat.

4. Bei *Polypterus* sowohl wie bei *Lepidosteus* macht die von der *Regio pharyngea* sich ausspinnende quergestreifte Muskulatur im Kehlkopfgebiet nicht Halt, sondern wächst, die ganze Lunge überziehend, kaudalwärts aus. Daraus entsteht bei *Polypterus* ein kontinuierlicher fleischiger Hohlzylinder, während es bei *Lepidosteus* in der Lungenwand bekanntlich zu einer zum Teil segmentalen Anordnung von reich differenzierten Muskelbalken kommt.

5. *Protopterus* stellt hinsichtlich des Entwicklungsgrades seines Kehlkopfes das letzte Glied einer Kette dar, die mit den *Crossopterygiern* beginnt und deren Zwischenglieder durch *Ceratodus* und *Lepidosiren* repräsentiert werden.

Die relativ hohe Entwicklungsstufe des *Protopterus*kehlkopfes spricht sich vor allem durch die Existenz von knorpeligen Stützelementen aus. Es handelt sich dabei allerdings im wesentlichen um Faserknorpel, jedoch ist an manchen Stellen auch die Stufe eines zellenreichen („jugendlichen“) Hyalinknorpels erreicht. Allein wenn dies auch nicht der Fall wäre, so läge doch darin kein genereller Unterschied von dem histologischen Verhalten des Kehlkopfes niederer Urodelen, welchen doch niemand den Besitz eines Kehlkopfes deswegen absprechen wird, weil es sich dabei nur um faserknorpelige Elemente handelt. — Die betreffenden Knorpel will Wiedersheim (nicht vom 5. oder 6. Kiemenbogen ableiten, sondern) im Sinne von Wilder auf einen in der Raphe des pharyngealen Konstriktors sich abspielenden Chondrifikationsprozess, d. h. also auf Muskelwirkung, zurückführen, wenn er auch vorläufig nicht zu entscheiden vermag, wo die Wahrheit liegt. Es ist nicht entschieden, ob die von Wilder angenommene Nichthomologie zwischen den laryngealen Stützknorpeln von *Protopterus* und den Aryknorpeln, d. h. der *Cartilago lateralis* der Amphibien, tatsächlich existiert.

Als wichtigstes Ergebnis seiner Untersuchungen hebt Wiedersheim endlich hervor, dass man künftighin in der Wirbeltierreihe mit der Existenz von zwei, in verschiedenen Lageverhältnissen befindlichen, im Bereich des Kopfdarmes gelegenen Kehlköpfen, einem Larynx ventralis und einem Larynx dorsalis zu rechnen hat. — Wiedersheim zieht die Bezeichnung „dorsaler“ Kehlkopf vor und sagt nicht: oberer Kehlkopf, weil dieser Name bekanntlich in der Anatomie der Vögel bereits vergeben ist. Bei den letzteren kommt dann noch der untere Kehlkopf (Syrinx) als das eigentliche Stimmorgan in Betracht, und angesichts dieser Tatsache sind also bei den Vertebraten künftighin drei Kehlköpfe zu unterscheiden.

Göppert (04) gibt in seiner Untersuchung über *Protopterus annectens* (Owen) eine eingehende Prüfung des Einganges zum Luftweg der Dipnoer und eine Vergleichung seines Aufbaues mit dem des Kehlkopfes höherer Formen. Eine kurze Angabe seiner Ergebnisse findet sich im Hertwigschen Handbuche der Entwicklungsgeschichte (Bd. II, S. 87 und 93, 1902), auf die eingehende Schilderung in Häckels Festschrift sei besonders verwiesen, da Göpperts Resultate sich von denen Wiedersheims wesentlich unterscheiden. Vor dem *Aditus laryngis* liegt ein aus weisslichem festem Gewebe bestehende „Stützplatte“. Die Stützplatte besteht aus Bindegewebe nicht aus Faserknorpel, wie frühere Untersucher meinten. In der Nachbarschaft des *Aditus laryngis* und in der Wand des *Ductus pneumaticus* findet sich keine Spur von Stützelementen, worin sich Göppert in offenem Widerspruch zu R. Wiedersheims Darstellung befindet und sich W. N. Parker anschliesst. Wenn nun auch von histologischer Seite (Göppert fundiert hier auf den Untersuchungen von Mörner 1889, Schmiedeberg 1891, Wolters 1891, Morawitz 1902, Hansen, Schaffer, Studnička, Srdínko und von älteren Autoren van der Stricht, Leydig, Gegenbaur, Tillmanns) keine Bedenken erhoben werden könnten, wenn jemand versuchen wollte, die Stützplatte von *Protopterus* und *Lepidosiren* zu weiter reichenden phylogenetischen Spekulationen über die Entstehung des Kehlkopfskeletes der Amphibien und Amnioten zu verwerten, so scheinen doch Göppert die allgemein morphologischen Verhältnisse einem solchen Beginnen nicht günstig zu sein. Es fehlen völlig die Anhaltspunkte, um die Stützplatte und die *Cartilagines laterales* in genetische Verbindung miteinander zu bringen, da die *Cartilagines laterales* und ihre Abkömmlinge zur Seite des Luftweges liegen, in einer Gegend, wo bei *Protopterus* tatsächlich keine Spur von Skeletelementen zu finden ist (Göppert gegen Wiedersheim). Ebenso würde es

andererseits die willkürliche Annahme weitgehender Umgestaltungen erfordern, wenn man den Epiglottisknorpel der Säugetiere von der Stützplatte des Protopterus ableiten wollte.

Ferner findet Göppert, dass eine weite Kluft besteht (Einzelheiten siehe in der Originalarbeit) zwischen den Kehlkopfmuskeln von Protopterus, wohl überhaupt der dipneumonen Dipnoer, und denen der Amphibien und Amnioten. Auf der anderen Seite bietet die vergleichende Untersuchung der Amphibien die Möglichkeit einer ungezwungenen Beurteilung aller Teile des Kehlkopfes. Die Muskeln sind Wiederholungen der Muskulatur der Kiemenbogen, die letzten in der Reihe der Levatores und Interbranchiales. Das Skeletstück ihrer Insertion, die Cartilago lateralis, wird durch sie als Abkömmling des Visceralskelets gekennzeichnet (Gegenbaur 1892, Wilder 1892). Während zuerst der fünfte Kiemenbogen hierfür in Anspruch genommen wurde, zeigte L. Drüner (1901), dass höchstens der sechste, möglicherweise der siebente oder ein späterer heranzuziehen ist. Damit wird die Erwerbung von Skelet und Muskulatur seitens des Luftweges in sehr frühe Perioden der Phylogenese verlegt.

Diese einleuchtende und einfache Betrachtungsweise scheint Göppert vor einem Versuch, Skelet und Muskelapparat des Kehlkopfes der höheren Formen von einem Protopteruszustand aus zu erklären, unbedingt den Vorzug zu verdienen.

„Damit kommen wir also zu der Vorstellung, dass bei den Vorfahren des Protopterus und der Amphibien zur Ausstattung des Einganges zum Ductus pneumaticus verschiedene Wege eingeschlagen wurden. Bei ersteren ward ein Constrictor pharyngis, in den voraussichtlich die Muskeln hinterer, geschwundener Visceralbogen aufgegangen sind, zur Quelle für den Dilatator laryngis, während der Schliessmuskel nur einen Teil der glatten Muskulatur des Luftweges bildet. Eine Verdichtung im Bindegewebe der Submucosa des Vorderdarmes vor dem Aditus laryngis formierte eine Stützplatte, die zum Teil wenigstens auch für die Kehlkopfmuskeln Ansatzstellen bietet. In der Vorfahrenreihe der Amphibien dagegen trat ein hinterer Kiemenbogen samt seiner Muskulatur in den Dienst des Kehlkopfes, wurde zur Cartilago lateralis, während seine Muskeln die Laryngei als Schliessmuskeln, den Dorso-pharyngeus (Levator) als Dilatator lieferten. Dabei kann das Material für den Pharyngo-laryngeus dem gleichen Körpersegment entstammen, wie etwa die Dorso-pharyngei oder die Mm. laryngei, denn, wie wir eben noch anführten, ist es sehr wohl denkbar, dass die Cartilago lateralis aus einem Kiemenbogen hervorgegangen ist, der auch bei Proto-

pterus nicht mehr vorliegt, dessen Muskeln jedoch an der Bildung des Constrictor pharyngis Anteil haben.“

Nach Weber und Buvignier (03 a) geben alle Autoren, welche die Entwicklung der Vogellunge untersucht haben (Huhn), an, dass dieses Organ von einer Rinne stammt, welche an der ventralen Seite des Kopfdarmes entsteht; vom Ende dieser Rinne gehen zwei hohle Knospen aus, welche die Rudimente der Lungen sind. Nur Kastschenko kam zum Resultat, dass beim Huhn am Ende des zweiten Tages der Vorderdarm erweiterte laterale Ränder zeigt: die respiratorischen Schläuche. Nahe ihren vorderen Enden sind diese segmentiert und lassen die entodermalen Kiemenspalten entstehen. Hinter der fünften Kiemenspalte tragen die respiratorischen Schläuche noch eine letzte sehr deutliche laterale Erweiterung: die Lungenanlage. Larynx und Trachea sind schon sichtbar zur Zeit des Erscheinens der Lungenknospen; sie zeigen sich als eine seichte ventrale Rinne des Kopfdarmes; zuletzt schnüren sich dieselben ab und lassen das Rudiment des Atmungsapparates entstehen, welches die Klassiker abgebildet haben.

Weber und Buvignier (03 a), welche die Ente untersuchten, bestätigen im ganzen Kastschenkos Angaben für das Huhn, sie unterstützen, wie jene, die klassische Lehre von der Entwicklung des Atmungsapparates der Vögel. Weber und Buvignier differieren von Kastschenko in folgenden Punkten: Wenn es war ist, dass die Lungenanlage ursprünglich paarig und bilateral ist, so fanden sie die respiratorischen Schläuche Kastschenkos nicht. Der Larynx und die Trachea erscheinen als eine sekundäre Bildung, in der ganzen tracheopulmonalen Gegend zeigt eine mediane dorsale ursprünglich hypochondrale Rinne zu der Bildung des Ösophagus in dieser Gegend Beziehungen, die zu untersuchen interessant sein wird.

Beim Huhn selbst können Weber und Buvignier (03 c), die Resultate von Kastschenko betreffend die Lungenentwicklung nicht mehr, als bei der Ente bestätigen. Im ganzen sind die ersten Entwicklungsstadien des Lungenapparates beim Huhne sehr verschieden von der Ente. Die Lungen entstehen auch aus zwei paarigen und bilateralen Knospen, aber diese Knospen liegen viel näher der ventralen Medianlinie. Ihre topographischen Beziehungen zu der Fortsetzung der Bronchialcrista sind weniger deutlich und die Trachea ist schon bereit sich zu bilden im Moment, in dem die Rudimente der Stammbronchien erscheinen.

Weber und Buvignier (03 d) beschäftigen sich mit der morphologischen Bedeutung der Lungenanlage bei den Wirbeltieren.

Sie fanden auf Grund ihrer Untersuchungen an der Ente, dass trotz Übereinstimmung in der Topographie zwischen Lungenanlagen und den Kiemenspalten, das Lungensegment des Darmrohres erst erscheint, wenn die eigentümliche Anordnung der Kiemenregion bereits entstanden ist. Die lateralen Ränder des Darmes in dieser Höhe sind also nicht ein nicht segmentierter Abschnitt der respiratorischen Schläuche von Kastschenko. Weber und Buvignier folgern, dass die Lungen nicht aus einer Umbildung der tatsächlichen Kiemenspalten entstehen, sondern dass sie bei den Vertebraten erschienen sind, deren Kiemenzahl schon sehr reduziert war. Sie sind auf einem Segment des Kopfdarmes entstanden, welchem damals die Kiemenspalten fehlten, in der Höhe der Zone, welche ursprünglich diese Organe trug, sie sind vermutlich durch das Wiedererscheinen eines Paares der ancestralen Kiemenspalten bedingt.

Die primitiven Verhältnisse der Lungenanlage bei der Ente sind durch sekundäre Prozesse bei Huhn und *Miniopterus* verschleiert. Infolge einer embryogenetischen Akzeleration sind die Rudimente des Atmungsapparates bestrebt, vom lateralen Rand des Kopfdarms auf die ventrale Fläche zu gelangen. Die Lungenanlage wechselt ihre Lage bei den höheren Wirbeltieren.

Weber und Buvignier (03b) finden, dass sich die Lunge vom *Miniopterus* Schreibers abhängig von einem Abschnitt des Darmrohres entwickelt, welcher auf die Kiemenregion folgt. Sie bildet sich nach dieser letzteren und besitzt sehr differente Charaktere. Die Lungen erscheinen unter der Form von Erhebungen benachbart dem ventralen Rande dieses Darmteiles. Die linke erscheint zuerst. Sie findet sich in Beziehung mit einer Crista, welche von der letzten Kiementasche herabsteigt und den lateralen primitiven Rand des Kopfdarmes darzustellen scheint, eine Beziehung, welche von Kastschenko und Weber und Buvignier bei den Vögeln angegeben wurde. Erscheinungen von Einschnürung, welche Weber und Buvignier studieren konnten, bilden dieses sehr frühzeitige Rudiment in jene Anlage um, welche die Autoren bei den Säugetieren angegeben haben.

In einer weiteren Arbeit betrachten Weber und Buvignier (03e) auch unter Heranziehung der Literatur den Ursprung der Lungenanlage bei den höheren Säugetieren. Weber und Buvignier haben Ente, Huhn und *Miniopterus* untersucht. Sie kommen, wie alle neueren Autoren zum Resultat, dass die Lungenanlage ursprünglich paarig und bilateral ist, aber sie wenden sich gegen die Ansicht, dass die Trachea im selben Moment, vielleicht vor der Entstehung der Hauptbronchen

erscheint. Sie nehmen keine Lungenrinne an, sie nehmen an, dass das Laryngealrohr als Abschnürungserscheinung vor den primitiven Lungenknospen entsteht, ganz ein ventraler Abschnitt des ursprünglichen Kopfdarms.

Was die phylogenetische Entstehung der Lungen anlangt, so scheint Weber und Buvignier die Lehre die am besten gestützte zu sein, welche dieselben vom Kiemenapparat ableitet. Sie zitieren:

Götte (Die Entwicklungsgeschichte der Unke, Leipzig 1875) suchte als erster im Kiemenapparat den Ursprung der Lunge. Er fand, dass sich bei Anuren die Lungenanlagen unmittelbar hinter der letzten entodermalen Kiementasche bilden und zwar als zwei seitliche sackförmige Ausstülpungen. Götte hält den Ursprung der Lungensäcke von umgebildeten Kiementaschen für sehr wahrscheinlich.

Fol kommt (*Étude d'un embryon humain. Recueil zool. suisse* T. 1. 1884) für den Menschen (auch bei Reptilien) zu denselben Schlüssen wie Götte bei Amphibien.

Kastschenko (Das Schlundspaltengebiet des Hühnchens. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt.* 1887) stützt diese Hypothese durch seine Untersuchungen über die Entwicklung des entodermalen Kiementerritorioms beim Hühnerembryo. Die Lungenanlage wäre nur der hinterste Teil der respiratorischen Schläuche, welche weiter vorn die Kiemenpalten liefern würden. Es würde also eine vollständige Homologie zwischen den Kiemen und den Lungensäcken bestehen, die beiden Arten von Organen wären definitiv identische Teile ein und derselben Bildung.

Weber und Buvignier (03e) selbst kommen zu folgenden Resultaten:

Die Anlage der Lungensäcke bei Vögeln und Säugetieren ist paarig, bilateral, frühzeitiger als die des Ductus laryngo-trachealis bei den Embryonen der Tiere, welche ein ursprüngliches Verhalten ihrer Entwicklung zeigen (Ente).

Die Lungenknospen zeigen bei letzteren Tieren dieselbe Lage auf den lateralen Wänden des Verdauungsrohres, wie die entodermalen Kiementaschen; aber das Darmsegment, welches die ersten Rudimente der Lungen entstehen lässt, bildet sich langsamer als das, welches sich zur Kiemenregion entwickelt.

Die Lungen wären also nicht tatsächlich existierende und unausgebildete Kiementaschen, sondern würden von dem Wiedererscheinen dieser entodermalen Ausstülpungen in einer Gegend des Darmrohres herkommen, welche bei den Vorfahren der heutigen Vertebraten Kiemen getragen haben.

Bei den Tieren, deren erste Entwicklungsphasen sehr beschleunigt sind, kann man tatsächlich eine Verlagerung der Lungenanlage wahrnehmen, bedingt durch ein Phänomen von Tachygenese. Von lateralen, was sie waren, tendieren die Rudimentknospen der Hauptbronchien zu ventralen auf der Darmwand zu werden.

Auch Spengel (04) hat es versucht, nicht nur die Lungen, wie Weber und Buvignier (siehe dort die ältere Literatur), sondern auch die Schwimmblase zum System der Visceraltaschen in Beziehung zu setzen. Eine sorgfältige Analyse und umsichtige Synthese der ihm bekannten Tatsachen führen Spengel zu der Annahme, dass die ursprünglich in grösserer Anzahl vorhandenen Visceraltaschen bei höheren Wirbeltieren keineswegs vollkommen verschwunden seien, dass sie vielmehr unter Verwendung für eine andere Funktion weiter ausgebildet und umgewandelt worden sind und damit eine Gestalt angenommen haben, in der sie sich der unmittelbaren Erkennung entziehen. Sie könnten, um es kurz zu sagen, zu Luftsäcken geworden sein. Wie Spengel aus seinem kürzlich (die ältere Literatur siehe oben S. 225) erschienenen „Lehrbuch der Zoologie“ ersieht, ist auch Götte auf diesen Gedanken geführt worden, und dass er auch Gegenbaur nicht fern gelegen hat, dürfte aus einer Bemerkung in seiner „Vergl. Anatomie der Wirbeltiere“ (V. 2 S. 267) hervorgehen, wo er von der Entstehung der Lungen „im Anschluss an die Kiemen“ spricht. Nach Spengels Annahme wäre ursprünglich ein Paar von Taschen vorhanden gewesen. Da nun aber die Luftsäcke der Fische, auch da, wo sie paarig sind, immer durch eine gemeinsame Öffnung in den Darmkanal einmünden, so werden wir genötigt, anzunehmen, dass eine Verschmelzung der inneren Enden dieser beiden Taschen eingetreten ist. Man kann sich dafür auf die allgemeine Tatsache berufen, dass die inneren Öffnungen der Visceraltaschen regelmässig nach hinten zu näher aneinander rücken. Dieser Prozess braucht also nur einen Schritt weiter geführt zu sein, um die beiden Öffnungen der hintersten Visceraltaschen zum Zusammenfliessen zu bringen. Spengel führt hierfür in den fünften zu zwei blindsackartigen mit einer gemeinsamen Öffnung in den Darm mündenden sogenannten Pharyngealtaschen entwickelten Visceraltaschen der Skariden sogar einen konkreten Fall an — wenn auch diese Pharyngealtaschen physiologisch in anderer Richtung entwickelt sind, indem sie zur Aufspeicherung von Nahrung dienen, welche bei diesen merkwürdigen Fischen einer Art von Wiederkäuung unterliegt. — Nachdem die Verschmelzung eingetreten ist, haben wir die Luftsäcke in einem Zustande vor uns, der dem anatomischen Befunde bei den Crossoptery-

giern genau entspricht. Auf dieser Grundlage scheidet natürlich die Frage, ob der unpaare Zustand und die dorsale Lage des Luftsackes ursprünglich gewesen sein könnte, von selbst völlig aus der Diskussion aus.

Die im vorausgehenden wiedergegebenen Untersuchungen beleuchten die Frage nach der Entstehung von Lunge und Schwimmblase und nach den Beziehungen, welche zwischen diesen beiden Organen bestehen, in geistreicher Weise von den verschiedensten Seiten. Wie oben einleitend bemerkt wurde und wie die mitgeteilten Untersuchungen weiter begründen, ist manches heute entschieden. Wir wissen, dass Lungen von Schwimmblasen, wie sie den heute lebenden Fischen zukommen, nicht abstammen. Wir wissen, dass der Mutterboden, welchem Lungen und Schwimmblasen entstammen, ein nahe verwandter und räumlich zum mindesten benachbarter ist. Ob aber schliesslich ein engster Bezirk ein einziges (oder zunächst paariges später verschmelzendes) Gebilde entstehen liess, etwa eine sackförmige Ausstülpung einer Kiementasche, aus der sich dann bei niederen Vertebraten die Schwimmblase, bei höheren die Lunge entwickelt hätte, dies wissen wir noch nicht mit Bestimmtheit und darüber muss weiter gearbeitet werden. Vor allem bliebe doch die Annahme, dass sich auch die Schwimmblase (wie dies für die Lunge nachgewiesen erscheint) in Abhängigkeit von den Kiementaschen entwickelt, — eine Annahme, welche rege Spekulation, wie wir oben sahen, bereits verwertet hat — erst nachzuweisen.

Spezielle Angaben über den Bau des Atmungsapparates der Wirbeltiere.

Kiemenfilter bei Süsswasserfischen: Neuerdings hat das Kiemenfilter bei Süsswasserfischen durch Enoch Zander (03) eine eingehende Schilderung in Bild und Wort gefunden. Derselbe fasst seine Ergebnisse folgendermassen kurz zusammen. Die Siebfortsätze sind nach Form, Zahl und Anordnung sehr verschieden entwickelt. Wollen wir die untersuchten Spezies nach der Ausbildung der Siebfortsätze in ein System bringen, so würden sich folgende Gruppen umgrenzen lassen:

I. Fische ohne Siebfortsätze, aber mit reichem Zahnbesatz auf der Innenseite der Kiemenbögen und den Knochen des Kiefergaumenapparates und den Ossa pharyngea. Esox, Lucioperca.

II. Fische mit Siebfortsätzen:

A. Siebfortsätze an beiden Kanten der Kiemenbogen gleich stark entwickelt:

1. Siebfortsätze einfache, rundliche Höcker, mit Zähnchen besetzt, alternierend ineinandergreifend, Zugang zu den Schlundtaschen wellenförmiger Spalt. Reicher Zahnbesatz auf den Knochen des Kiefergaumenapparates und den Ossa pharyngea. *Perca*, *Acerina*, *Lota*.
2. Siebfortsätze stark entwickelt, zahlreich, spezifisch verschieden gestaltet und angeordnet. Zwischen den Fortsätzen unregelmässiges Poren- und Lückensystem. Mundhöhlenepithel glatt, kontraktiles Gaumenpolster, Kauapparat im hintersten Abschnitt des Rachens. *Cypriniden*.

B. Siebfortsätze nur an den vorderen Kanten der Kiemenbogen stark entwickelt, messerartig, mit feinen Zähnchen besetzt, Gitter vor den Schlundspalten bildend; Zähnchen auf den Kiemengaumenknochen und den Ossa pharyngea. *Clupea alosa*, *Coregonus fera* und *albula*, *Osmerus*.

Weiter beantwortet Zander die Frage, ob die verschiedenartige Anordnung und Gestaltung der Siebfortsätze vielleicht in irgendwelcher Beziehung zur Nahrung stehe, indem er feststellt, dass die Siebfortsätze bei allen Süßwasserfischen mit räuberischer Lebensweise (*Esox*, *Lota*, *Acanthopteri*) gar nicht oder nur sehr primitiv entwickelt sind, während Mund- und Rachenhöhle von spitzen Zähnen zum Ergreifen der Beute starren. Alle sogenannten Friedfische besitzen dagegen ein feines Filter vor den Kiemenspalten, dessen Ausbildung eine verschiedene ist, je nachdem wir Bewohner der litoralen (*Cypriniden*) oder der limnetischen Region (*Clupeiden*, *Coregonen* etc.) unserer Binnengewässer untersuchen.

Tritonlunge: Suchard (03a) findet, dass die Tritonlunge (*Triton cristatus*) nicht, wie früher angenommen wurde, einen glattwandigen Sack darstellt, sondern durch rudimentäre Septen in eine grosse Anzahl von Alveolen geteilt wird. Diese Beobachtung Suchards fügt sich vortrefflich in den Rahmen der von mir geschaffenen Lehre (siehe die früheren Bände dieser Ergebnisse) ein, nach der die sogenannte unialveoläre Lunge eines *Proteus* (oder *Triton*) nicht einer Alveole der Lunge höherer Wirbeltiere, sondern einer ganzen solchen zusammengesetzten Lunge entspricht.

Suchard (03b) beschreibt erst die Lungen von Triton cristatus, palmatus und punctatus, welche nur unwichtige Verschiedenheiten aufweisen. Histologisch lassen sich alle Baumittel der Lungen höherer Vertebraten wiederfinden: Das pleurale Endothel, Gefässe, elastische Netze, Muskelfasern und Bindegewebe; der Verlauf der Gefässe wird angegeben, welche ins Lumen hineinragen, so dass die Lunge als eine zusammengesetzte zu betrachten ist. Der Bronchus ist hyperarteriell. Die Lunge von Salamandra maculata unterscheidet sich von denen der Tritonen durch stärkere Septierung. Zwei starke Längssepten tragen die grossen Gefässe, andere verlaufen quer oder längs. Die pleurale Fläche ist höckerig.

Ophidierlunge: Baumann (02) hat die erste Entwicklung des Lungenapparates bei der Schlange (Tropidonotus natrix) untersucht und kommt zum Resultat: Die linke Lunge atrophiert nicht, sondern wächst in Wirklichkeit regelmässig, aber sehr wenig und langsam und die enorme Volumdifferenz, welche sie gegenüber der rechten Lunge zeigt, lässt sie allmählich als ein unbedeutendes Anhängsel der letzteren erscheinen. So reduziert wie sie ist, besitzt sie nicht weniger die Charaktere der Hauptlunge; denn sie geht, obgleich später, wie jene die Umbildungen ein, welche zur Bildung der respiratorischen Alveolen führt und es ist wahrscheinlich, dass sie von der Geburt an im Masse ihrer Ausdehnung funktioniert.

Syrinx der Accipitridae: Beddard (03) schildert bei 31 Falkenspezies (Accipitridae) den Syrinx eingehend makroskopisch und bewertet die Ergebnisse für die Klassifikation dieser Gruppe.

Epiglottis des Menschen: Kiesow (02) findet beim menschlichen Fötus in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens, wenn nicht absolut regelmässig, so doch in der Mehrzahl der Fälle, auf der lingualen Fläche der Epiglottis Geschmacksknospen, welche häufig auf papillenförmigen Vorragungen der Schleimhaut liegen. Auch auf der laryngealen Epiglottisfläche des Fötus und des Neugeborenen finden sich Knospen, hier und dort und vielleicht öfter als beim Erwachsenen liegen sie auf Papillen (wie dies Rabl bemerkte und Kiesow auch beim erwachsenen Kaninchen).

Cartilago supracricoidea beim Menschen: Citelli (04) bespricht das Vorkommen einer Cartilago supracricoidea beim Menschen und deren morphologische Bedeutung. In diesem von ihm unter 50 Fällen einmal aufgefundenen Knorpel sieht Citelli ein Homologon der Cartilago procricoidea der Tiere, während er die Cartilago interarytaenoidea

Luschka für einen vom Arytaenoid abgetrennten Knorpelkern hält, welcher nichts mit dem Procricoid der Tiere zu tun hat.

Ventrikularsäcke beim Menschen: Nach Slavunos (03 u. 04) sind beim erwachsenen Menschen in der Literatur erst 10 Fälle von Ventrikularsäcken anatomisch festgestellt und genau untersucht worden, denen er drei eigene (unter 500 Leichen) hinzufügen kann. Im Gegensatz zu fast allen Untersuchern findet Slavunos in seinen Fällen, dass die Membrana hyothyreoidea nicht durchbrochen wird, sondern dass sie den Sack zwischen ihren zwei Blättern einfasst. Es wird nur das äussere Blatt der Membran ausgestülpt. Der äussere Teil des Sackes liegt anfangs zwischen den zwei Blättern der Membran und nimmt die Stelle des Corpus adiposum ein. Wahrscheinlich stellt dieses letztere beim Menschen ein Ersatzmittel für den Verlust des Ventrikularsackes dar. Für das Angeborensein der Ventrikularsäcke beim Menschen spricht besonders der von Slavunos erbrachte Nachweis derselben beim Neugeborenen. Sie fanden sich an 60 Kehlköpfen von Neugeborenen und vier von älteren Embryonen stets gut entwickelt und nach oben sackförmig erweitert. Ferner beschreibt Slavunos die Ventrikularsäcke einiger Affen (*Hapale Jacchus*, *Cynocephalus Babuin*, *Simia Satyrus*) makroskopisch. Slavunos ist der Ansicht, dass die grossen Kehlsäcke, welche bei den älteren Anthropoiden vorkommen, ausser anderer bis jetzt nicht festgestellter Hauptfunktion, auch dazu dienen, um die grossen Halsgefässe und überhaupt den Hals vor dem Temperaturwechsel zu schützen, indem sie eine Schicht warmer Exspirationsluft von konstanter Temperatur erhalten, die sich zwischen der Halshaut und den Halsgebilden einschiebt.

Verklebungen im embryonalen Kehlkopf: Fein (03) untersuchte die Verklebungen im Bereiche des embryonalen Kehlkopfes beim Menschen und kommt zum Resultat, dass seine eigenen Beobachtungen Kallius Terminansetzung für die Lösung — die 10.—11. Woche — nicht widersprechen. In Gegensatz dagegen tritt Fein zu der Angabe von Kallius, nach welcher die Epithelverklebung den Kehlkopfeingang nicht vollständig verschliesst. Bezüglich der schwer festzustellenden und in verschiedenen Entwicklungsstadien wechselnden räumlichen Ausdehnung des Verklebungsprozesses sei auf die Originalarbeit verwiesen. Die Verklebung kommt durch ungleichmässiges Wachstum des mesodermalen Rohres einerseits und des Epithelialrohres andererseits zustande, während sich die Frage, warum dieser Prozess in bestimmten Stadien so regelmässig zustande kommt, vorläufig unbeantwortet bleibt.

Lymphgefässe des Kehlkopfs beim Menschen: Roubaud (02) schildert makroskopisch die Lymphgefässe des menschlichen Kehlkopfes. Ein Blick auf die drei Lymphstämme des Larynx zeigt, dass die aus der Tiefe dieses Organs kommende Lymphe sich gegen vier Punkte seiner Peripherie wendet, welche liegen:

der erste zwischen Zungenbein und Schildknorpel,
der zweite zwischen Schildknorpel und Ringknorpel,
die beiden anderen zwischen Ringknorpel und Trachea.

Von diesen drei Punkten ist der oberste der wichtigste. Hier vereinigen sich die Lymphgefässe des grössten Theils des Larynx. So entstehen jederseits drei Stämme, ein oberer und zwei untere. Die Lymphgefässe des oberen Stammes ziehen zu den in der Nähe der Bifurkation der Karotis gelegenen Ganglien, die Lymphgefässe des über dem Ringknorpel gelegenen Stammes ziehen zu den vor dem Larynx gelegenen Ganglien, deren Vasa efferentia sich zum Teil zu den Noduli substernomastoidei inferiores, zum Teil zu den Noduli praetracheales begeben, nur die Lymphgefässe des unter dem Ringknorpel gelegenen Stammes zu den rückläufigen Ganglien, deren Vasa efferentia zu den Noduli substernomastoidei inferiores oder den Noduli supraclaviculares ziehen.

De Beule (03) untersuchte die motorische Innervation des Larynx beim Kaninchen und kommt zum Resultat, dass der dorsale Kern der Innervationskern der Larynxmuskeln ist.

Lunge der Cetaceen: Königstein (03) beschreibt an einer Cetaceenlunge (*Delphinus delphis*) folgende drei Besonderheiten: An den lateralen Partien finden sich handgrosse Flächen, in deren ganzem Umkreis das Lungengewebe verdünnt ist, es fehlt an dem einen Objekt an sechs Stellen vollständig, und endlich kann man von der Oberfläche der Lunge sich abhebende Falten beobachten, welche mit dem darunter liegenden Gewebe Taschen bilden. Königstein nimmt an, dass infolge des hohen Druckes, welchem der Thorax beim Tauchen in grosse Tiefen ausgesetzt ist, der Raum in demselben beengt und die Lunge stellenweise zum Schwinden gebracht wird.

In einem Nachtrag bemerkt Königstein, dass Narath (Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen.) eine kurze Bemerkung über das makroskopische Verhalten der defekten Lungenpartie mittheilte, ohne dass jedoch dort auf die Taschenbildung eingegangen wird.

Königstein findet, dass an jenen Stellen, wo das Lungengewebe vollständig geschwunden ist, die Pleurablätter aufeinander liegen und schwer zu trennen sind. Quer durch die Pleuraduplikaturen sieht man

häufig Gefässe ziehen. Mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um Bronchien und deren alveoläre Verästelung handelt. Die Alveolen tragen alle Merkmale an sich, die sie für den Gasaustausch befähigen.

Lobus cardiacus sinister: Dévé (03) findet bei zwei Nagetieren und einem Affen das Vorkommen eines Lobus cardiacus sinister, der vollkommen individualisiert und dem Lobus inferior der linken Lunge angeheftet war. Dévé sieht darin eine vergleichend-anatomische Bestätigung seiner 1900 (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris) aufgestellten Ansicht vom Vorkommen eines kardialen, dem Lobus cardiacus dexter homologen Abschnittes in dem dem Lobus inferior der linken Lunge zugehörigen Abschnitte beim Menschen.

Elastische Fasern der Lunge: Ottolenghi (03) verglich die fötale Lunge mit derjenigen des Neugeborenen unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der elastischen Fasern. Beim Neugeborenen, welcher geatmet hat, fällt die fast verdoppelte Grösse (gegenüber der fötalen Lunge) der alveolären Gänge und Mündungen und ihre grössere Regelmässigkeit auf (grösste Ausdehnung: Alveolargänge $450\ \mu$ lang, $150\ \mu$ breit; Alveolen $180\ \mu$ lang und $170\ \mu$ breit, fast rund). In Lungen, welche geatmet haben, färben sich die elastischen Fasern nach der Weigertschen Methode intensiver als zuvor, was Ottolenghi der in den elastischen Fasern durch die Atmung hervorgerufenen Veränderung zuschreibt. Im unreifen Fötus erzeugt die Atmung dieselben Modifikationen, wie im reifen. Aus den Untersuchungen Ottolenghis über die elastischen Fasern in der fötalen Lunge und in derjenigen Neugeborener geht die Wichtigkeit des mikroskopischen Befundes bezüglich der Erkennung der stattgehabten Atmung in gerichtsärztlichen Fragen hervor und der praktische Nutzen dieser Untersuchungen erscheint einleuchtend. In den beiden Abbildungen, welche Ottolenghi gibt (die Unterschrift der beiden Figuren ist in der Arbeit verwechselt), lässt sich deutlich der Unterschied zwischen atelektatischer Lunge und der Lunge, welche geatmet hat, erkennen.

VI.

Sehorgan.

Von

E. Kallius, Göttingen.

Mit 15 Abbildungen.

L i t e r a t u r:

1. Addario, C., Sulla matrice del vitreo nell' occhio umano e degli animali. Ref. med. Anno 18, Vol. 1. Nr. 17. S. 194—196.
2. Derselbe, Sulla istogenesi del vitreo nell' occhio dei selaci. Monit. Zool. Ital. Anno 13. S. 18. (Rendic. 3. assemblea dell' Unione Zool. Ital. Roma 1902.)
3. Derselbe, Über die Matrix des Glaskörpers im menschlichen und tierischen Auge. Anat. Anz. Bd. 21. Nr. 1. S. 9.
4. Derselbe, Sull' apparente membrana limitante della retina ciliare. Rendiconto della terza assemblea ordinaria e del Convegno dell' unione zoologica italiana in Roma. Supplemento. Monitore Zoologico italiano. Anno XIII. p. 16. 1902.
5. Albrand, W., Bemerkungen zu den Leichenveränderungen des menschlichen Auges. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 50. Heft 2. 1904. p. 145—165.
6. Alessandro, Sull' anatomia del vitreo. Messina 1900.
7. Alexander, L., Ein weiterer Fall in den Glaskörper vordringender Arterien-schlinge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 10. H. 3. p. 188—193. Diese Schlinge ist kein persistierendes Glaskörpergefäß, sondern wahrscheinlich als eine Steigerung der Netzhautgefäßschlingelung anzusehen.
8. Bajardi, P., Ricerche sull' influenza esercitata dagli annessi dell' occhio sulla forma della cornea umana. Giorn. R. Accad. di Med. di Torino. Anno 63. Nr. 3. p. 121—157. 1900. Bajardi hat an Augen der Menschen, bei denen die Parazentese der vorderen Kammer gemacht war, mit dem Javal'schen Ophthalmometer die Krümmung der Cornea bestimmt und gesehen, dass sie bei Bewegung des Auges und der Lider sowohl im vertikalen, als im horizontalen Meridian nicht unwesentlich verändert werden kann. Die Resultate sind nicht so konstant, dass man sichere Gesetze davon ableiten könnte.
9. Derselbe, Variazioni nella curvatura di meridiani della cornea consecutive alla evacuazione dell' umor acqueo. R. Accad. di med. di Torino seduta 3 Mai. 1895.

10. Barabaschew, Beitrag zur Anatomie der Linse. Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXXVIII. 3. p. 1—14. 1892.
11. Barfurth, A., Versuche über Regeneration des Auges und der Linse beim Hühnerembryo. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft a. d. Versammlung zu Halle a. S. 1902. Fischer, Jena. S. 185—199.
12. Beneke, Diskussion zu den Vorträgen von Koelliker und Cirincione. Verhandlungen der anatom. Gesellschaft auf d. 17. Versamml. zu Heidelberg. Jena G. Fischer. S. 63.
13. Bergmeister, R., Zwei Fälle von angeborener Irideremie. 1 Tafel mit 6 Figuren. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 59. 1904. S. 31—45. Hier handelte es sich um angeborenes Fehlen der Iris, das nicht auf Entzündung zurückzuführen ist, sondern auf Entwicklungsstörungen, die in gleicher Weise das Ligamentum pectinatum wie die Iris selbst betreffen.
14. Bernard, H. M., Studies in the Retina. 4. The Continuity of the Nerves through the Vertebrate Retina. 3 Taf. Quart. Journ. of Microsc. Sc. N. Ser. Nr. 187. (Vol. 47. Pt. 3). p. 303—362.
15. Bertacchini, P., Sviluppo e struttura del corpo vitreo in alcuni Vertebrati. Parte 1, Ricerche per dissociazione. Sezione 1, Mammiferi. 2 Taf. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 19. H. 3/4. p. 77—118.
16. Biagi, Gius., La fovea centrale della retina nei Lofobranchi: memoria. Spezia, tip. eredi Argiraffo. 1899. 12 p. 4°.
17. Bielschowsky, Max, und Pollack, Bernhard, Zur Kenntnis der Innervation des Säugetierauges. (Vorl. Mitt.) Neurol. Zentralbl. Jg. 23. Nr. 9. S. 387—394.
18. Böse, R., Über den Heilungsvorgang bei Verletzungen der hinteren Linsenkapsel. Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. IX. 1903. S. 575. 2 Taf.
19. Boveri, Th., Über die phylogenetische Bedeutung der Sehorgane des Amphioxus. 10 Fig. Zool. Jahrb. Suppl. 7 (Festschr. zum 70. Geburtst. A. Weismann). S. 409—428.
20. Buchanan, Leslie, Case of congenital maldevelopment of the cornea and sclerotic. Transact. of the Ophthalmol. Soc. of the United Kingdom. Vol. 23. Sess. 1902/03. S. 267—269. (Nicht zugänglich.)
21. Burckhardt, Rudolf, Die Einheit des Sinnesorgansystems bei den Wirbeltieren. Tagebl. 5. internat. Zool.-Kongr. Berlin 1901. Nr. 8. S. 10.
22. Derselbe, Die Einheit des Sinnesorgansystems bei den Wirbeltieren. Verhandlungen des V. internationalen Zoologen-Kongresses. Berlin 1901.
23. Bartels, Martin, Die fibrilläre Struktur der Ganglienzellenschicht der Netzhaut (Ganglion opticum). 6 Fig. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 11. H. 4. S. 289—297.
24. Carini, A., Osservazioni sull' origine del vitreo. 1. Taf. Monitore Zool. Ital. Anno 10. Suppl. 10. Nov. p. 33—39. 1899.
25. Cavalié, M., Les réseaux pericellulaires des cellules ganglionnaires de la retine. C. R. Soc. biol. Paris. T. 55. p. 209—211. Réun. biol. Bordeaux (nicht zugänglich).
26. Cirincione, G., Embriologia dell' occhio dei vertebrati. Sullo sviluppo dell' occhio dei rettili. Palermo 1901. (Nicht zugänglich.)
27. Derselbe, Über die Genese des Glaskörpers bei Wirbeltieren. Verhandlungen der anatomischen Gesellsch. auf der 17. Versammlg. Heidelberg 1903. Ergänzungsheft zum XXIII. Band d. Anatomischen Anzeigers. S. 51—60.
28. Derselbe, Über die Genese des Glaskörpers bei Wirbeltieren. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Jg. 27. Juni. S. 161—169.
29. Derselbe, Sui primi stadi del cristallino umano. 4 Taf. u. 12 Fig. Ric. Patol. e Clinica oculare. Vol. 3. 39 p. 1903.
30. Derselbe, Sullo stato odierno della questione riguardante la genesi del vitreo. Siena, Stabilimento Tipografico Carlo Nava.

31. Cirincione, G., Sulla genesi del vitreo nei vertebrati. *Atti Accad. Fisiocritici Siena*, Ser. 4. Vol. 15. Anno accad. 212 (1908). Nr. 3/4. p. 238—242.
32. Derselbe, Sui primi stadi del cristallino umano. In *Ricerche di Patologia e Clinica aculare es. nella Cl. priv. del Dott. G. Cirincione*. Vol. III. Napoli 1901. (Nicht zugänglich.)
33. Collin, R., Premiers stades du développement du muscle sphincter de l'iris chez les oiseaux. *Compt. rend. Soc. Biol.* T. 55. Nr. 26. p. 1055—1056.
34. Derselbe, Recherches sur le développement du muscle sphincter de l'iris chez les oiseaux. 8 Fig. *Bibliogr. anat.* T. 12. Fasc. 5. 1903. p. 183—196.
35. Colombo, G., Sulla dimostrazione delle fibre elastiche nella cornea di alcuni mammiferi. 2 Taf. *Mem. 16. Congr. Assoc. Oftalmol. Ital. in Firenze* (12—16 ottobre 1902). *Ann. Oftalmol.* Anno 32. 1903. Fasc. 5/6. p. 383—401.
36. Derselbe, I granuli protoplasmatici dell'epitelio corneale studiati durante il processo di riparazione delle ferite. *Ann. Ottalmol.* Anno 33. Fasc. 3. 4. p. 291—330.
37. Derselbe, Di un metodo per tingere intra-vitam i granuli protoplasmatici degli elementi cellulari della cornea, e per fissare stabilmente la colorazione ottenuta. 1 Taf. *Zeitschr. f. wiss. Mikrosk.* Bd. 20. H. 3. p. 282—288.
38. Corrado, G., Circa l'osservazione della membrana capsulo-pupillare (Tunica vasculosa lentis). M. Fig. *Giorn. Associaz. Napoletana Med. e Nat.* Anno 11. 1901. Punt. 5. pag. 318—339. (Nicht zugänglich.)
39. Dimmer, Demonstration von Photogrammen nach Schnittpräparaten durch die Fovea. *Bericht d. 30. Versamml. ophthalmologisch. Gesellschaft Heidelberg* 1902. S. 362—363.
40. Dragendorff, O., Experimentelle Untersuchung über Regenerationsvorgänge am Auge und an der Linse bei Hühnerembryonen. *Inaug.-Dissertat. Rostock. M.* 1 Tafel. Rostock 1903. S. 1—47.
41. Driesch, H., Die Entwicklung der Naturwissenschaften, insbesondere der Biologie im 19. Jahrhundert. *Kiel 1900 u. Biologisches Zentralblatt*. Bd. 22.
42. v. Ebner, Diskussion zu den Vorträgen von Koelliker und Cirincione. *Verhandlungen der anatom. Gesellschaft auf d. 17. Versammlung zu Heidelberg* 1903. Jena. G. Fischer. S. 63.
43. Emden, Primitivfibrillen in der Netzhaut. *Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte*. Bd. 57. 1901.
44. Feilke, O., Ein Fall von Entfernung eines Eisensplitters in der Linse mit Erhaltung ihrer Durchsichtigkeit. *Archiv f. Augenheilkunde*. Bd. 48. Heft 3. S. 242 bis 246. Während sich bei Verletzungen der Linse gewöhnlich eine Cataracta traumatica entwickelt, blieb hier eine leichte Trübung stationär, die ganze übrige Linse klar, trotzdem der Riss in der Linsenkapsel nicht unerheblich war.
45. Fischel, A., Diskussion zu dem Vortrage von Barfurth. *Verhandlungen der anatom. Gesellschaft auf der 16. Versammlung zu Halle* 1902. Jena. G. Fischer. S. 199.
46. Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Regeneration der Linse. Mit 4 Tafeln und 2 Figuren im Text. *Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen*. Bd. XV. Heft 1. 1902. S. 1—138.
47. Derselbe, Präparate über die Regeneration der Linse. Demonstration. *Verhandl. der anatom. Gesellschaft auf der 16. Versammlung zu Halle a. S.* 1902. S. 246.
48. Derselbe, Über einen sehr jungen pathologischen menschlichen Embryo. *Zeitschrift für Heilkunde*. Bd. XXIV. (N. F. Bd. IV.) Jahrgang 1903. Heft I. Mit 6 Textfiguren. S. 1—13.
49. Derselbe, Über einen sehr jungen, pathologischen menschlichen Embryo. *Sitzungsberichte des Vereins deutscher Ärzte in Prag. Prager medizinische Wochenschrift*. Jahrg. 1902. S. 228.

50. Fischel, A., Über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Teratologie. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. V. mit 50 Textfiguren. S. 255—356.
51. Flemming, Percy, and Parsons, J. Herbert, Persistent hyaloid artery. Transact. of the Ophthalmol. Soc. of the United Kingdom. Vol. 23. Sess. 1902/03. pag. 242—243. (Nicht zugänglich.)
52. Frank, A., Kasuistische Beiträge zur Irisatrophie. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 47. Heft 2, 3. S. 198—216 mit 2 Tafeln. F. beschreibt mehrere Fälle von eigenartiger Defektbildung — Lücken — im Gewebe der Iris, die wahrscheinlich angeborener Natur sind.
53. Fritsch, Gustav, Die Retinaelemente und die Dreifarbentheorie. 1 Taf. Abh. d. Preuss. Akad. Wiss. Anh. Sep. Berlin, Reimer. S. 19. 8°. M. 1.50.
54. Fürst, Carl, M., Zur Kenntnis der Histogenese und des Wachstums der Retina. Lunds universitets Årsskrift. Bd. 40. Afdeln 1. Nr. 1. Kongl. Fysiografiska sällskapets Handlingar. Bd. 15. Nr. 1. 42 S. 3 Tafeln u. 13 Textfig. Lund 1904.
55. Groschuff, K., Über sinnesknorpelähnliche Epithelbildungen im Zentralkanal des embryonalen Rückenmarkes. Sitzungsberichte d. Gesellschaft für Morphologie und Physiologie München. Bd. 12. 1897.
56. Haeberlin, C., Zur Kasuistik der angeborenen Iris-Anomalien. 1 Taf. Arch. f. Augenheilk. Bd. 48. H. 4. S. 303—309. 1903. Haeberlin beschreibt einen Fall von Anheftung eines kleinen Sektors der Iris an der Linsenkapsel und der Substanz der Linsenfasern selbst, die in geringem Umfange getrübt sind. Wahrscheinlich ist eine intrauterine Entzündung der Iris die Veranlassung der Verwachsung mit Zerreissung der Linsenkapsel und Proliforation von Gewebsmasse die Ursache der Missbildung. Die Pupillarmembran hat damit wohl nichts zu tun.
57. Derselbe, Zur Kasuistik der angeborenen Irisanomalien. Diss. med. München. Sept. 1903.
58. Haemers, A., Régénération du corps vitré. 6 Fig. Arch. d'Ophthalmol. T. 23. Nr. 2. p. 103—114.
59. Herbst, C., Formative Reize in der tierischen Ontogenese. Ein Beitrag zum Verständnis der tierischen Embryonalentwicklung. Leipzig. Georgi 1901.
60. Hesse, Richard, Über den feineren Bau der Stäbchen und Zapfen einiger Wirbeltiere. 1 Taf. u. 3 Fig. Zool. Jahrb. Suppl. 7 (Festschr. zum 70. Geburtstag von A. Weismann), S. 471—518.
61. Derselbe, Über den Bau der Stäbchen und Zapfen der Wirbeltiere. Verhandlung. Deutsch. Zool. Ges. Würzburg 1903. S. 33—41.
62. Hirsch, G., Fall von teilweisem Irismangel beider Augen. 1 Taf. Arch. f. Augenheilk. Bd. 47. H. 1. S. 41—43. 1903. Hirsch beschreibt bei einem Patient mangelhaft ausgebildete Iris auf beiden Augen mit Andeutung von Kolobom. Vielleicht handelte es sich hier um einen Fall, in dem infolge fehlenden Verschlusses der Augenspalte die Iris in grösserer Ausdehnung den Charakter der Pupillarmembran erhält, die alsdann resorbiert wird.
63. Hirsch, Camill, Über die Entwicklung der Hornhautgefässe. Verh. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Ärzte 1902. Teil 2. Hälfte 2. S. 382—383. (Nicht rechtzeitig erhalten.)
64. Höeg, Niels, Über optico-ciliare Venen. 2 Fig. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 55. 1903. H. 2. S. 256—264. Höeg beschreibt zwei Fälle dieser Venen, von denen eine an einem vollkommen normalen Auge vorkam. Die andere war an einem myopischen Auge.
65. Hosch, Das Epithel der vorderen Linsenkapsel. 1 Fig. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 52. H. 3. S. 484—487.

66. Howard, A. D., On the structure of the outer segments of the rods in the retina of vertebrates. *The American Naturalist*. Vol. XXXVII. Nr. 440. 1903. p. 541—550.
67. Joseph, H., Über eigentümliche Zellstrukturen im Zentralnervensystem von *Amphioxus*. 6 Fig. *Anat. Anz. Ergänzungsh. z. 25. Bd. Verhandl. d. Anat. Gesellsch.* Jena 1904. S. 16—26.
68. Kallius, E., Über die Entwicklung des Glaskörpers. *Verhandl. der med. Gesellschaft zu Göttingen*. 1903. *Deutsche medizinische Wochenschrift*. Bd. 1903.
69. Derselbe, Sehorgan. 12 Fig. *Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 12. 1902. Wiesbaden 1903. S. 348—443.
70. Kerr, J. Gr., The development of *Lepidosiren paradoxa*. Part. III. Development of the skins and its Derivates. *Quart. Journ. Micr. Sc. N. Ser.* V. 46. p. 417—459.
71. v. Koelliker, A., Über die Entwicklung und Bedeutung des Glaskörpers. *Verhandl. Anat. Ges.* 17. Vers. Heidelberg 1903. S. 49—51.
72. Kolmer, Walter, Über ein Strukturelement der Stäbchen und Zapfen der Froschretina. 1 Fig. *Anat. Anz.* Bd. 25. Nr. 4. S. 102—104.
73. Lauber, H., Anatomische Untersuchung des Auges von *Cryptobranchus japonicus*. *Anatomische Hefte*. Heft LXIV u. LXV. Bd. 20. 1902.
74. Leber, Th., Nachschrift zu der vorhergehenden Arbeit des Herrn Prof. Hosch: Über das Epithel der vorderen Linsenkapsel. *Graefes Arch. f. Ophthalmol.* Bd. 52. H. 3. S. 488—489.
75. Lenhossék, Diskussion zu dem Vortrage von Barfurth. *Verhandlung der anatomischen Gesellschaft auf der 16. Versammlung zu Halle a. S.* Jena. G. Fischer. 1902. S. 198.
76. Derselbe, Die Entwicklung des Glaskörpers. 19 Fig. u. 2 farb. Taf. Leipzig. Vogel. S. 107. Gr. 4°. M. 12.—. 1903.
77. Lepage, H., *Persistence de la membrane pupillaire et pigmentation congénitale de la cristalloïde antérieure*. Thèse de doctorat en méd. Paris. 1901. Typische Formen der pers. Pupillarmembran sind selten und sind angeborene Anomalien. Auf der vorderen Fläche der Linse kommen so oft punktförmige Pigmentierungen vor, dass man sie als normal bezeichnen kann. Sie sind wohl von denen nach Iritis zu unterscheiden. Pupillarmembran und hintere Synechien der Iris sind wohl voneinander zu unterscheiden. Bei sonstigen Bildungsfehlern wird man an Pupillarmembranen zu denken haben. Sie können mit hereditär syphilitischen Prozessen zusammenhängen.
78. Lewis, Warren Harmon, Wandering Pigmented cells arising from the epithelium of the optic cup, with observations on the origin of the M. sphincter pupillae in the chick. *The American Journal of Anatomy*. Vol. II. Nr. 3. p. 405—416. July 1. 1903.
79. Lewis, H., Experimental Studies on the development of the Eye in Amphibia. Repr. from *Proceedings-Assoc. Americ. Anatomists*. Seventeenth Session. Dec. 1903 in *American Journal of Anatomy*. Vol. III. p. 3.
80. de Lieto-Vollaro, Über die pathologische Anatomie des Gerontoxon. Bericht über die 30. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg. 1902. Bergmann. Wiesbaden. 1903.
81. Lommel, F., Über angeborene Irisanomalien. Diss. med. Giessen. 1901. 8°. 46 S. (Reste der Pupillarmembran, *Villositates congenitae strati retinalis*.) Die Zahl der Fälle von Irispigmentflecken und Exkreszenzen ist äusserst gering. Die Häufigkeit von Resten der Pupillarmembranen berechnet Lommel auf 3,78%, die der Kapselauflagerungen mit Fäden zur Iris auf 15,15%, der Kapselauflagerungen ohne Fäden auf 28,8%, der Pupillarfäden von der Iris auf 51,5%. Für das Vorkommen von Resten der Pupillarmembran ergab sich eine Gesamthäufigkeit von 0,37%.

82. Mencl, Emanuel, Ein Fall von beiderseitiger Augenlinsenausbildung während der Abwesenheit von Augenblasen. 1 Taf. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 16. H. 2. S. 328—339. 1903 und böhmisch in den Sitzungsberichten der Königl. böhmischen Gesellsch. der Wissenschaften. Math.-naturw. Klasse. 1902. Nr. 53.
83. Derselbe, Ist die Augenlinse eine Thigmomorphose oder nicht? 15 Fig. Anat. Anz. Bd. 24. Nr. 5/6. S. 169—178. 1903.
84. Moissonnier et Pouchet, Aniridie familiale. Archives d'ophtalmologie. Paris. 1903. Bd. 23. S. 648—654. Bei einer Frau und zwei Töchtern fand sich Fehlen der Iris als angeborene Anomalie.
85. Nakaizumi, Zur Struktur von Nervus opticus und Retina. Verhandl. I. Ärzte-Kongress zu Tokio vom 2.—5. April 1902. (Nicht zugänglich.)
86. Zur Nedden, Ein Fall von angeborener Melanosis corneae in Verbindung mit einem Pigmentnetz in der vorderen Kammer und auf der Iris. 1 Fig. Klin. Monatsbl. u. Augenheilk. Jahrg. 41. Bd. 2. S. 342—351. In den tieferen Schichten der Hornhaut lagen zahlreiche kleine Pigmentklümpchen von unregelmässiger Form. In der vord. Kammer war ein ebenfalls pigmentiertes zartes Gewebe zu sehen, das mit dem Pigment der Kammer in Verbindung stand; an der Vorderseite der Iris war das Gewebe vielfach fixiert. Auf der Linsenkapsel war kein Pigment. Es handelt sich um eine abnorme Bildung in einer Membrana pupillaris perseverans.
87. Nicolai, C., Un nouveau muscle de l'oeil. (M. papillae optici.) Ann. d'Oculistique. Paris. Nov. 1902. (Nicht zugänglich.)
88. Nussbaum, M., Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefes-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl. 1899.
89. Orum, H. P. T., Studien über die elementären Endorgane für die Farbenempfindung. 1 Taf. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 16. H. 1/2. S. 1—40. (Ist hauptsächlich von physiologischem und ophthalmologischem Interesse.)
90. Parker, C. H., The spin an the Eyes as receptiv organs in the reaktion of Frogs to light. Contributions from the zoolog. Laborat. of the Museum of comparative zool. at Harward College. The American Journal of Physiology. Vol. X. Nr. 1. p. 28—35. Parker zeigt, dass *Rana pipiens* positiv phototropisch ist für Licht in einer Stärke von 1—20, 480 Meterkerzen. Die rezeptiven Organe dafür sind die Haut und das Auge.
91. Pée, P. van, Recherches sur l'origine du corps vitré. 2 Taf. Arch. de Biol. T. 19. Fasc. 1/2. p. 317—385.
92. Derselbe, Diskussion zu den Vorträgen von Koelliker u. Cirincione. Verh. der anatom. Gesellschaft auf der 17. Versammlung zu Heidelberg. 1903. Jena. G. Fischer. S. 61.
93. Peter, Der Einfluss der Entwicklungsbedingungen auf die Bildung des Zentralnervensystems und der Sinnesorgane bei den verschiedenen Wirbeltierklassen. Anatom. Anzeiger. Bd. 19. 1901.
94. Polte, Mehrere Fälle angeborener Irismissbildung. 5 Fig. Arch. f. Augenheilk. Bd. 48. H. 1. S. 75—81. Polte beschreibt Fälle von Iridermia totalis, Iriskolobom, schwarzbrauner Membran am Pupillarteil und Ektopia pupillae.
95. Pütter, August, Die Augen der Wassersäugetiere. 3 Taf. u. 41 Fig. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. u. Ontog. d. Tiere. Bd. 17. H. 1/2. S. 99—402.
96. Rabl, Karl, Zur Frage nach der Entwicklung des Glaskörpers. Anat. Anz. Bd. 22. Nr. 25. S. 573—581.
97. Derselbe, Diskussion zu den Vorträgen von Koelliker und Cirincione. Verhandlung d. anatom. Gesellschaft zu Heidelberg 1903. Jena. Fischer. S. 62.
98. Reinke, Fr., Die Regeneration der Linse und ihr Verhältnis zum Zweckbegriff. Sitzungsberichte der naturforschenden Gesellschaft zu Rostock. Anhang zu dem Archiv des Vereins der Freunde der Naturgeschichte in Mecklenburg. Jg. 1902. Nr. 1. 25. Jan. S. 1—7.

99. Retterer, Ed., Sur la cicatrisation des plaies de la cornée. *Compt. rend. de l'Associat. des Anat. Sess. 5. Liège 1903.* p. 105—110.
100. Derselbe, Sur la cicatrisation de la cornée. 2 Taf. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol. Année 39. Nr. 5. 1903.* p. 453—491.
101. Derselbe, Sur la cicatrisation des plaies de la cornée. (Suite et fin.) 2 Taf. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol. Année 39. Nr. 6. p. 595—633. 1903.*
102. Retzius, G., Die Membrana limitans interna der Netzhaut des Auges. *Biologische Untersuchungen. N. F. Bd. XI. S. 82—88. 1 Tafel. 1904.*
103. Rochat, G. P., Über die chemische Reaktion der Netzhaut. *Archiv für Ophthalmologie. Bd. 59. 1904. S. 171—188.*
104. Rumschewitsch, K., Ein seltener Fall von persistierender Pupillarmembran. *Arch. f. Augenheilk. Bd. 46. H. 2. S. 154—162. 1902.* Auf der Linsenkapsel des rechten Auges fanden sich leichte Trübungen und von der Iris zogen feine Fäden unbehindert durch die vordere Augenkammer, die sich teilweise an Trübungen der Hinterseite der Cornea anhefteten. Am anderen Auge waren ähnliche Bildungen da. Beidemale handelt es sich um Reste der Papillarmembran.
105. Sala, Guido, Beitrag zum Studium der feineren Struktur der Netzhaut. 2 Taf. *Anat. Anz. Bd. 25. Nr. 9/10. S. 246—249.*
106. Schaper, A., Über einige Fälle atypischer Linsenentwicklung unter abnormen Bedingungen. Ein Beitrag zur Phylogenie und Entwicklung der Linse. 12 Fig. *Anat. Anz. Bd. 24. 1904. Nr. 12. S. 305—326.*
107. Schimkewitsch, W., Über die atavistische Bedeutung der Linsenregeneration bei Amphibien. *Trav. Soc. Imp. Natural. St. Pétersbourg. Vol. 83. Livr. 1. C. R. Nr. 1. Auszug. S. 19—21.*
108. Derselbe, Über den atavistischen Charakter der Linsenregeneration bei Amphibien. 3 Fig. *Anat. Anz. Bd. 21. Nr. 2. S. 48—50.*
109. Schmidt-Rimpler, H., Die Farbe der Macula lutea. *Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 57. H. 1. S. 24—27*
110. Schneider, K. C., Lehrbuch der vergleichenden Histologie der Tiere. 1902.
111. Schreiber, Ludwig, Über vitale Indigkarminfärbung der Hornhaut nebst Bemerkungen über das Verhalten des Indigkarmins im Blute und im Auge. 1 Taf. u. 1 Fig. *Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 58. 1904. H. 2. S. 343—367.*
112. Spampiani, Giuseppe, Alcune ricerche sull' origine e la natura del vitreo. 1 Taf. *Monit. Zool. Ital. Anno 12. Nr. 6. p. 145—153.*
113. Graf Spée, Über den Bau der Zonulafasern und ihre Anordnung im menschlichen Auge. *Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft der 16. Versammlung in Halle a. S. 1902. G. Fischer, Jena. S. 236—242.*
114. Spemann, H., Demonstration einiger Präparate von Experimenten über Korrelationen bei der Entwicklung des Auges. *Sitzungsber. d. Physikal.-med. Ges. Würzburg. 1901. Nr. 2. S. 23.*
115. Derselbe, Über die Korrelationen in der Entwicklung des Auges. 11 Fig. *Verh. Anat. Ges. a. d. 15. Vers. Bonn, Ergänzungsh. z. 19. Bd. d. Anat. Anz. S. 61—79.*
116. Derselbe, Über experimentell erzeugte Doppelbildungen mit cyklopischem Defekt. 2 Tafeln und 24 Abbildungen im Text. *Zoologische Jahrbücher. Supplement VII. Festschrift zum 70. Geburtstag von Weismann. Fischer, Jena 1904.*
117. Derselbe, Über Linsenbildung bei defekter Augenblase. 2 Fig. *Anat. Anz. Bd. 23. Nr. 18/19. S. 457—464. 1903.*
118. v. Szily, Aurel, Zur Glaskörperfrage. 7 Fig. *Anat. Anz. Bd. 24. Nr. 16/17. S. 417—428.*
119. Tartuferi, F., Nouvelle imprégnation métallique de la cornée. (Communication préventive). *Anatomischer Anzeiger. Nr. 18. 1890.*

120. Tartuferi, F., Sull' impregnazione metallica che si attiene coll' iposolfito di soda e coll cloruro di Argento. Bull. delle Scienze mediche di Bologna. p. 7. Vol. IV. 1893.
121. Derselbe, Sull' apparecchio elastico di sostegno della cornea. 1 Taf. Ann. Ottalmol. Anno 33. Fasc. 3/4. p. 331—340.
122. Derselbe, Über das elastische Hornhautgewebe und über eine besondere Metall-imprägnationsmethode. 4 Taf. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 56. H. 3. S. 419—438. 1903.
123. Terrien, F., Mode de cicatrization de la capsule du cristallin après la plaie de cette membrane. Compt. Rend. Soc. Biol. Paris. T. 54. Nr. 23. p. 829—830.
124. Thomson, W. Ernest, and Ballantyne, A. J., Chorio-vaginal veins in the myope and hypermetrope. Transact. of the Ophthalmol. Soc. of the United Kingdom. Vol. 23. Sess. 1902/03. p. 273—274. (Nicht zugänglich.)
125. Dieselben, Congenital bilateral pigmentation of the cornea. Transact. of the Ophthalmol. Soc. of the United Kingdom. Vol. 23. Sess. 1902/03. p. 274—276. (Nicht zugänglich.)
126. Thorner, W., Ein Fall von pulsierender Chorioidealvene. 1 Fig. Arch. f. Augenheilk. Bd. 45. H. 1. S. 36—39.
127. Thye, A., Doppelseitiger kongenitaler Defekt des vorderen Irisblattes in zwei Generationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft zum Jahrg. 41, Festschrift f. Manz u. Sattler. S. 374—380. 1 Taf. Bei Vater und Sohn fand Thye beiderseitigen Defekt der Iris, der darin bestand, dass das eigentliche Irisstroma in mehr oder minder grosser Ausdehnung fehlte, während das Pigmentblatt der Iris von Spalten abgesehen vollständig ausgebildet war. Die Ursache wird in fehlerhafter Anlage gesehen, da fötale Erkrankungen auszuschliessen sind.
128. Tornatola, Nota di embriologia oculare 1901.
129. Derselbe, Sull' origine del vitreo. Rendic. 16. congresso Assoc. Oftalmol. Ital. Firenze 1902. Ann. Oftalmol. Anno 31. 1902. Fasc. 11/12. p. 711—716.
130. Derselbe, Sulla membrana limitante interna della retina nei vertebrati. Anat. Anz. Bd. 24. Nr. 19/20. p. 536—538.
131. Van Duyse, Terminaison paracristallinienne d'une artère hyaloïdienne persistante et perméable. 3 Fig. Arch. d'Ophthalmol. 1902. Nr. 5. p. 305—310.
132. Derselbe, Membrane pupillaire persistante adhérente à la cornée. 1 Fig. Arch. d'Ophthalmol. 1902. Nr. 4. p. 237—242.
133. Versari, R., Morfologia dei vasi sanguigni arteriosi dell' occhio dell' uomo e di altri mammiferi. M. Fig. Rendic. R. Accad. Lincei, Cl. Sc. fis. mat. e nat. Vol. 8. Sem. 2. Ser. 5. Fasc. 2. p. 74—81. 1899.
134. Derselbe, Morfologia dei vasi sanguigni arteriosi dell' occhio dell' uomo e di altri Mammiferi. 1 Taf. Ric. f. nel Laborat. di Anat. norm. d. R. Univ. di Roma ed in altri Laborat. biol. Vol. 7. Fasc. 3/4. p. 181—214. 1900.
135. Derselbe, Morphologie des vaisseaux sanguins artériels de l'oeil de l'homme et d'autres mammifères. Arch. ital. de Biologie. T. 33. Fas. 1. p. 145—154. Turin 1900.
136. Derselbe, Contributo alla conoscenza della morfogenesi degli strati vascolari della corioide nell' occhio dell' uomo e di altri mammiferi. M. Taf. Ric. fatte nel Laborat. di Anat. norm. d. R. Univers. di Roma ed in altri Laborat. biol. Vol. 8. Fasc. 1. p. 5—31. 1900.
137. Derselbe, La morfogenesi dei vasi sanguigni nella retina umana. Monit. Zool. Ital. Anno 13. Suppl. p. 43—44. (Rendic. 3. assemblea dell' Unione Zool. Ital. Roma 1902.)
138. Derselbe, La morfogenesi dei vasi sanguigni della retina umana. Dall' istituto di anatomia umana normale della R. Università di Palermo. Ricerche fatte nel

- lab. di Anatomia normale della Università di Roma ed in altri Laborat. biologi-
Vol. X. fasc. 1. 1903. 5 Tafeln. p. 1–38.
139. Virchow, H., Fächer, Zapfen, Leiste, Polster, Gefässe im Glaskörperraum von Wirbeltieren, sowie damit in Verbindung stehende Fragen. *Ergebn. d. Anat. und Entwicklungsgesch.* Bd. 10. 1900. S. 720–844.
140. Derselbe, Diskussion zu dem Vortrag von Graf Spée. *Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft auf der 16. Versammlung in Halle a. S. 1902.* Jena. G. Fischer. S. 241–242.
141. Derselbe, Diskussion zu den Vorträgen von Koelliker und Cirincione. *Verhandlung der anatom. Gesellschaft auf der 17. Versammlung zu Heidelberg 1903.* Jena. Fischer. S. 60.
142. Vogt, H., Über Neurofibrillen in Nervenzellen und Nervenfasern der Netzhaut. *Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie.* Bd. 11. 1902.
143. Waldeyer, Diskussion zu den Vorträgen von Koelliker und Cirincione. *Verhandl. d. anat. Gesellschaft auf d. 17. Versammlung. Heidelberg 1903.* Jena. Fischer. S. 61.
144. Wiegels, H., Mikrophthalmus congenitus mit Fett im Glaskörper. 1 Taf. und 1 Fig. *Graefes Arch. f. Ophthalmol.* Bd. 50. Abt. 2. S. 368–379. 1900.
145. Wiener, Alfred, Über Neubildung von Glashaut in der vorderen Kammer. 1 Fig. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 48. H. 1. S. 51–54. 1903.
146. Wolff, Gustav, Zur Frage der Linsenregeneration. (Vorläuf. Mitt.) *Anat. Anz.* Bd. 18. Nr. 4/5. S. 136–139. 1900.
147. Derselbe, Entwicklungsphysiologische Studien. II. Weitere Mitteilungen zur Regeneration der Urodelenlinse. 2 Taf. u. 1 Fig. *Arch. für Entwicklungsmech. d. Organ.* Bd. 12. H. 3. S. 307–351.
148. Derselbe, Entwicklungsphysiologische Studien. 3. Zur Analyse der Entwicklungspotenzen des Irisepithels bei Triton. 1 Taf. *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd. 63. H. 1. S. 1–9. 1903.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Literatur	233
I. Allgemeines	242
1. Leichenveränderungen des Bulbus	243
2. Technische Angaben	244
II. Äussere Augenhaut	245
Cornea	245
1. Intravitale Färbungen	245
2. Gerontoxon	246
3. Elastische Fasern	248
4. Nerven	249
5. Vernarbung von Wunden und Regeneration der hinteren elastischen Membran	250
III. Mittlere Augenhaut	251
Iris	251
1. Nerven	251
2. Entwicklung des Musculus sphincter pupillae	252
bei Vögeln	252

	Seite
IV. Innere Augenhaut	253
1. Neurofibrillen	253
2. Macula lutea, Fovea centralis	260
3. Sehepithelien	264
Chemische Beschaffenheit der Retina	274
4. Histogenese der Retinaelemente	274
Entwicklung des Auges von Lepidosieren	284
5. Entwicklung der Gefäße der Retina	286
V. Lens cristallina	290
1. Histologie der Linse und vergleichende Anatomie	290
2. Heilung von Linsenwunden und Regeneration der Linse	294
bei Amphibien	294
bei Vögeln	310
3. Korrelationen in der Entwicklung der Linse und der Augenblase	313
Atypische Linsenentwicklung	322
Korrelation bei der experimentellen Cyklopie	326
VI. Corpus vitreum und Zonula ciliaris	329
1. Entwicklung des Glaskörpers und der Zonula	329
Retinale Entstehung	330
Mesodermale Entstehung	336
Lentikuläre Entstehung	342
Regeneration des Glaskörpers	350
Membrana limitans interna	351
Zusammenfassung	353
2. Bau der Zonula ciliaris	357
VII. Phylogenie des Auges	360
1. Boveris Hypothese	360
2. Sehzellen bei Amphioxus	365

In dem vorliegenden Bericht soll das ganze Auge besprochen werden, die Augenhäute, der Augernkern, sowie ihre phylogenetische und ontogenetische Entwicklung, während die Hilfsapparate im nächsten Jahre zusammenfassend dargestellt werden.

Von der äusseren Augenhaut ist nur die Cornea zu schildern, über deren Struktur etc. einige Arbeiten vorliegen. Vorher werden jedoch die Angaben über den ganzen Bulbus sowie technische Angaben zu erwähnen sein.

I. Allgemeines. Technik.

Mit den Leichenveränderungen des menschlichen Auges befasst sich die Arbeit von Allrand (1), der noch eingehendere ausführliche Studien folgen sollen. Natürlich wird zuerst nach dem Tode der ophthalmoskopische Befund verändert. Dass die Farbe der Netzhaut, der Papille etc. sich ändert, ist selbstverständlich. Länger als die Arten bleiben die Venen sichtbar.

Der Teil der Netzhaut, in dem die kadaveröse Trübung sehr schnell einsetzt, ist der hintere Augenpol und die Umgebung der Papille. Die Makula färbt sich sehr bald blutrot. Allmählich greift die Trübung dann auch auf die peripherischen Teile der Netzhaut über. Acht Stunden nach dem Tode kann man noch mit dem Augenspiegel Details des Augenhintergrundes erkennen. Die Retina sieht dann schon grau, selbst braun aus.

Leicht kann die auftretende Hornhauttrübung die Untersuchung erschweren.

Mit dem nach dem Tode schnell sinkenden intraokularen Druck lässt sich an der Pupille ein Phänomen beobachten, auf das als sicheres Zeichen des eingetretenen Todes aufmerksam gemacht wurde. Die Leichenpupille zeigt nämlich, je mehr der intraokulare Druck gesunken ist, um so leichter nach einem von aussen auf den Bulbus wirkenden Fingerdruck eine der Druckrichtung entsprechende Verzerrung.

Dabei wird auch häufig die vordere Kammer flacher; das kann mit der Verdunstung von Flüssigkeit, die die Cornea durchtränkt, zusammenhängen, die besonders schnell vor sich geht, wenn die Hornhaut nicht von den Lidern bedeckt ist.

Die Pupille zeigt ausser der bekannten Erweiterung, die bei jüngeren Individuen vollkommener zu sein pflegt als bei älteren, eine Einbusse ihrer regelmässigen Rundung. Diese Veränderungen sind auf die Verhältnisse der Muskulatur zurückzuführen, nicht auf die des intraokularen Druckes.

Verfasser macht dann noch auf die bekannte Trübung der vorher klaren toten Cornea aufmerksam, die bei starker künstlicher (und in vivo pathologischer) Steigerung des Augendruckes eintritt. Man kann sich von diesem Phänomen mit Leichtigkeit durch Druck auf ein totes Tier- oder Menschenauge überzeugen.

Kammerwasser und Glaskörper halten sich 1—2 Tage nach dem Tode noch vollkommen klar. Ihre Reaktion ist alkalisch, wird dann aber amphoter.

Das Konjunktivalsekret reagiert schon nach 24 Stunden sauer.

Die mikroskopische Untersuchung der post mortem getrübbten Corneae gibt kein klares Bild von den eintretenden Veränderungen. Im frisch untersuchten Epithel der Cornea sieht man körnige Leichen- trübung.

Die Linse ist 6—8 Stunden nach dem Tode noch klar. Bald treten aber Trübungen auf, die sehr verschiedene Form haben können. Diese haben Ähnlichkeit mit denen des beginnenden Altersstares.

Die Conjunktiva wird bald nach dem Tode blass und an der Conjunctiva bulbi treten gelbliche Flecken auf, die auf Eintrocknung zurückzuführen sind. Sie fehlen natürlich, wenn die Lider geschlossen gehalten werden. Sie treten mitunter bei sehr protrahierter Agone schon während des Lebens auf.

Todesursache, Ernährungszustand etc., alles das kann nicht unerhebliche Verschiebungen der Zeitfolge des Auftretens der einzelnen Erscheinungen veranlassen.

Zur Behandlung der nervösen Apparate des Auges hat Bielschowsky (17) seine bekannte Methode modifiziert, deren Beschreibung hier vorangestellt sein mag, während die vorläufigen Ergebnisse mit dieser Methode bei den entsprechenden einzelnen Kapiteln berichtet werden. Das möglichst frische Material wird in zwölfprozentiger Formollösung fixiert. Es empfiehlt sich, an dem eröffneten Bulbus den Glaskörper zu entfernen. Die Retina wird zur weiteren Behandlung von der Unterlage entfernt.

Die fixierten Gewebe werden auf 24—48 Stunden in eine zwei-prozentige wässrige Lösung von *Argentum nitricum* gebracht, in der sie einen bräunlichen Farbenton annehmen. Nach raschem Durchziehen durch destilliertes Wasser kommen sie in folgende immer frisch zubereitete Lösung: Zu 20 ccm einer zweiprozentigen *Argentum nitricum*-Lösung fügt man 2—3 Tropfen einer vierzigprozentigen Natronlauge. Dabei fällt schwarzbraunes Silberoxyd aus. Unter stetem Umrühren wird tropfenweise Ammoniak zugefügt, bis der Niederschlag vollkommen zur Lösung gebracht ist. Dabei bildet sich Silberdiammoniumnitrat ($(\text{N}(\text{NH}_4)\text{AgH}_2\text{NO}_3)$) und Knallsilber ($\text{Ag}_2\text{O} \cdot 2\text{NH}_3$). Die Lösung kann nur wenige Stunden gebraucht werden. Darin bleiben die Organe je nach ihrer Dicke eine halbe bis eine Stunde, zuweilen auch mit Vorteil noch länger, wobei sie einen schwarzbraunen Farbenton annehmen.

Nach raschem Durchziehen durch destilliertes Wasser werden die Präparate in eine zwanzigprozentige Formollösung gebracht, die eine starke Reduktionswirkung auf die Silbersalze ausübt. Darin bleiben sie 12—24 Stunden.

Die Organe wurden dann möglichst rasch entwässert und in Paraffin eingebettet und geschnitten.

Um Dauerpräparate zu gewinnen und eine stärkere Differenzierung der nervösen Gewebsbestandteile zu erzielen, ist eine Vergoldung bzw. Platinierung der diffus braun gefärbten Schnitte notwendig. Dazu kommen die Schnitte in neutrale, alkalische oder auch schwach saure Goldbäder. Besonders hat sich folgendes Goldbad bewährt: Zu je 10 ccm Wasser

kommen zwei bis drei Tropfen einer einprozentigen Goldchloridlösung; das Bad wird mit 2—3 Tropfen Eisessig angesäuert.

Zum Zweck der Entfernung des nicht genügend reduzierten Silbers werden die Schnitte in ein fünfprozentiges Fixiernatron ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$) gebracht, das bei Verwendung saurer Goldbäder einen geringen Zusatz einer Lösung von saurem schwefelsaurem Natron (Sulfitlauge) erhält (ein Tropfen der konzentrierten Lösung auf 10 ccm Wasser). Hier bleiben die Schnitte nicht länger als eine halbe Minute. Nach sofortigem Auswaschen mit destilliertem Wasser, erfolgt die Entwässerung in Alkohol etc.

Diese Methode liefert sehr klare Bilder.

II. Cornea.

Die Frage nach dem Bestehen von Saftkanälchen in der Hornhaut, die nach den Angaben von Leber, dessen ausführliche Arbeit über die Ernährungsverhältnisse des Auges hier nicht besprochen wird, die aber später noch Berücksichtigung finden muss, erledigt ist, ist von Schreiber (111) nach der bekannten vitalen Indigkarminfärbung (indig-schwefelsaurem Natron) geprüft worden, da diese Methode immer in dieser Frage eine Rolle gespielt hatte.

Nach der Schilderung der mannigfachen technischen Ausführungs- und Vorsichtsmassregeln, auf die hier kaum eingegangen zu werden braucht, kommt der Autor zu der Bestätigung des von Leber ausgesprochenen Satzes, dass die physiologische Injektion von Indigkarmin nicht den Beweis der Existenz eines Saftlückensystemes in der Hornhaut erbringt, sondern vielmehr den, dass die Ernährung der Hornhaut durch Diffusion erfolge. Mit dieser Ernährungsweise steht die Cornea natürlich unter den Geweben nicht vereinzelt da, denn die des Knorpels und des Knochens geht in derselben Weise vor sich.

Zugleich von technischem Interesse ist die Arbeit von Colombo (37) über die intravitale Färbung der Protoplasmagranula der Zellen der Hornhaut. Er hat zu diesem Zweck Bismarckbraun benutzt.

Er löste Bismarckbraun in einer 0,92% Chlornatriumlösung in der Wärme bis zur Sättigung und filtrierte. Nach dem Erkalten wird wieder filtriert. Nachdem die Farbflüssigkeit sterilisiert ist, werden von ihr fünf Tropfen in den Konjunktivalsack des Frosches geträufelt, so dass die Lösung auch in Berührung mit der Oberfläche der Cornea kommt. Die Einträufelung ist so zu machen, dass sie in gleichen Intervallen viermal am Tage vorgenommen wird. Nach drei bis vier Tagen wird

die Cornea, wenn sie makroskopisch eine gelbbraune Farbe bekommen hat, exstirpiert und sofort untersucht und man findet dann, dass sowohl in den Epithelzellen, wie in den Bindegewebszellen dieselben Granulationen, die sich mit Neutralrot darstellen lassen, gefärbt sind. Mit einer Mischung von Sublimat mit Osmiumsäure gelang es Colombo, die Färbung zu fixieren. Wenn dann die Cornea mit Müllerscher Flüssigkeit nachbehandelt wurde, konnte sie ohne Schaden eingebettet, geschnitten etc. werden.

In dem vorderen Epithel der Cornea sind die gefärbten Granula im Kreise um den Kern angeordnet und an zwei Polen des Kernes sammeln sich grössere Massen von Granula an. So erscheinen die Bilder bei Flächenansichten des Epithels. Bei Querschnitten der Retina sind die Granulationen hauptsächlich am unteren Pol der Zelle angesammelt und bilden Teile von Kreisen um den Kern. An der entgegengesetzten Seite der Zelle sind meist keine Granula zu sehen. Der Kern selbst ist in der Regel frei, nur die Kernkörperchen enthalten mitunter Farbkörnchen.

In den Stromazellen der Cornea sieht man bei Flächenansichten die Granula um den Kern herum gefärbt; namentlich sind sie in den nasalen Teilen der Protoplasmafortsätze angehäuft. Feine Granula sind bis zum Ende dieser Fortsätze zu verfolgen. Mit Hilfe dieser Fortsätze gehen sie dann auch in benachbarte Zellen über. Zum Teil erscheinen die Zellen mit derselben Deutlichkeit, wie bei den bekannten Metallimprägnationen.

An den Zellen des hinteren Epithels der Cornea sind die Granulationen klein, aber sehr reichlich. Sie sind hier immer gleich gross, während sie in den übrigen Zellen verschiedene Grösse besitzen. Ihre Farbe ist heller, als die der übrigen Zellen. Auch hier sind sie in unvollständigen Kreisen um den Kern angeordnet. Wenn man die Kerne fixierter Präparate mit Methylgrün und das übrige Protoplasma mit Eosin färbt, kann man eine Dreifachfärbung der Zellen erhalten. (Dem Verfasser ist die Färbung auch bei anderen Organen und bei Säugtieren gelungen.)

Über die Natur des Greisenbogens (Gerontoxon) hat Lieto-Vollaro (80) neue Untersuchungen mit den neueren Fettfärbemitteln angestellt, die bestätigen, dass in dem Stroma der Corneaperipherie Fett abgelagert wird, in dem Masse, wie der Greisenbogen auftritt. Er hat aber auch Fett in den Zwischenräumen der Cornealamellen gefunden, das sich in feinsten Tröpfchen bis gegen das Zentrum der Cornea hin fand. Da die Osmiumsäure und ihre Gemische diese Granulation

nicht färbt, nimmt Lieto-Vollaro an, dass sie aus Stearinsäure, Palmitinsäure und ihren Glykosiden besteht, die sich mit Osmium nicht schwärzen.

Unter den zwanzig Fällen von Gerontoxon hat der Autor zweimal ausser dem Fett, hyaline Konkretionen gefunden, die als sekundäre Bildungen am Greisenbogen neben der Fettinfiltration Bedeutung haben können. Darüber werden aber noch weitere Untersuchungen angekündigt.

Tartuferi (122), dem wir so ausserordentlich wichtige Untersuchungen in der Histologie des Auges verdanken, hat mit einer besonderen Metallimprägnationsmethode das elastische Gewebe der Hornhaut untersucht — eine Frage, die gar nicht zur Ruhe kommen will.

Er ruft einen Niederschlag von Schwefelsilber (wahrscheinlich!) auf den Fasern etc. hervor. Er imprägniert damit elastische Fasern, Bindegewebszellen und Nervenfasern.

Die interessanten Methoden sind folgende:

Wenn man die Hornhaut von sehr jungen Tieren einige Zeit in einer einprozentigen Lösung von Natriumhyposulfit mit oder ohne Chlorsilber liegen lässt (für ein neugeborenes Kalb ca. 20 Tage), wird sie, wenn man die Temperatur (welche?) im Thermostaten richtig innehält, anfangs gallertig und zum Schlusse löst sie sich gänzlich auf. Untersucht man nun die Hornhaut im geeigneten Zeitpunkte, den man durch wiederholte Versuche herausfinden muss, so sieht man schliesslich mehr oder weniger ausgedehnte Stücke elastischer Fasern in ihrer charakteristischen Form.

Sehr deutliche Fasern kann man auch wahrnehmen, wenn man eine Hornhaut einige Tage in einer Lösung von übermangansaurem Kali liegen lässt (0,3 g auf 20 g Wasser).

Eine Lösung von Salpetersäure (2 g) in destilliertem Wasser (10 g) wirkt ebenfalls gut, wenn sie viele Tage auf die Hornhaut einwirkt.

Um die Silberimprägnation zu erhalten, schlägt Tartuferi zwei Verfahren vor. Man lege ein Stück Gewebe, das dem Tiere gleich nach dem Tode entnommen ist, in eine Lösung von Natriumhyposulfit von 10, 15—30 Prozent und lässt sie je nach der Grösse des Stückes und der Struktur des Gewebes ein bis sieben, auch acht und mehr Tage liegen.

Das gequollene Stück wird ein, zwei, drei, auch mehr Tage in einer kleinen Menge destillierten Wassers, das aber hinreicht, um es zu bedecken und dem Chlorsilber zugesetzt ist, liegen gelassen. Die Temperatur des Thermostaten soll 26°—30° betragen. Wenn die Reaktion erfolgt ist, was man an Probeschnitten nachsehen muss, wäscht man

das Stück in ebenso warmem destillierten Wasser aus. Dann wird es in Alkohol gehärtet.

Das zweite Verfahren besteht darin, dass man ein Stück Gewebe, das auch ganz frisch sein muss, in einer Lösung von Hyposulfit von ein oder zwei Prozent ein bis acht Tage oder auch noch länger, liegen lässt. Das gequollene Stück kommt in eine Lösung von Hyposulfit, in dem man reichlich Chlorsilber aufgelöst hat. (Alles bei 26° – 36° C.) Nach eingetretener Reaktion wäscht man aus, härtet etc. Die Präparate halten sich in Balsam oder Glycerin unverändert.

Die Hornhautzellen, die sich so färben, haben weit mehr Fortsätze, als die nach den anderen Methoden gefärbten Zellen; nach der Abbildung scheint das übrigens nicht so wesentlich zu sein, jedoch sagt Tartuferi, dass dies an der Mikrophotographie liegt, die nur in der Fokalebene des Objektivs gelegene Fortsätze darstellt. Da fragt man sich wirklich, wozu wird da überhaupt eine Photographie beigegeben, wenn sie nichts zeigt!

Das elastische Stützgerüst der Hornhaut scheint in der Tat recht vorzüglich durch diese Methode dargestellt zu werden. Die Hauptrichtung der unendlich feinen zahlreichen elastischen Fasern entspricht der der Hornhautbündel selbst. Sie sind selten geradlinig, sondern mehr oder weniger gewellt. Dies hängt aber mit dem Quellungszustand der Cornea zusammen.

Rings um die Bündel bilden sie ein perifaszikuläres Netz mit rautenförmigen Maschen.

Diese Netze stehen gegenseitig in Verbindung.

Ihre Dicke ist variabel, es kommen neben sehr feinen auch dicke vor. Letztere teilen sich aber meist dichotomisch in feine Fasern. An der Teilungsstelle findet sich die bekannte Verbreiterung der Fasern. Mitunter kommen an solchen Stellen grössere Membranbildungen vor (elastische Knotenmembranen), die Sternform haben können.

Die Form scheint ein Übergang zu den gefensterten elastischen Membranen zu sein.

Wenn man die dazu gehörigen Abbildungen des Autors ansieht, dann bekommt man wohl den Eindruck, als wenn mit seiner Methode mehr zu erreichen wäre, als mit den bisher üblichen.

Es mag dies zum grössten Teile daran liegen, dass die Hornhaut stark gequollen ist, und dass dann die elastischen Fasern leichter zugänglich werden. Wichtig erscheint mir auch, dass Tartuferi diese Fasern nicht nur mit der einen Methode gesehen hat, sondern auch andere, davon sehr verschiedene benutzt hat.

Über die Nerven der äusseren Augenhaut geben Bielschofsky und Pollak (17) folgendes an. An der Cornea treten vom Skleralrande Nervenstämme in grosser Zahl in radiärer Richtung als breite Bänder in die Faserschicht ein. Auf dieser Anfangsstrecke sind in diesen Nervenbändern markhaltige Fasern dadurch zu konstatieren, dass bei geeigneter Beleuchtung ein heller Saum den schwarzen Achsenzylinder auf beiden Seiten begleitet. Nach kurzem Verlaufe treten in den Stämmen spitzwinklige Bifurkationen auf und nicht selten sieht man in demselben Präparate Anastomosen zwischen benachbarten Ästen. An den Bifurkationsstellen finden sich konstant auch Teilungsfiguren von den einzelnen Nervenfasern. Flachschnitte aus der Gegend des Hornhautpoles zeigen, dass auch hier noch relativ breite Nervenbänder vorkommen, die ausschliesslich marklose Nervenfasern enthalten. Die schmälere Bänder sieht man auf Querschnitten die Lamellen, zwischen denen die breiteren Bänder verlaufen, in schräger Richtung durchbrechen. Die Bänder, die die Membrana elastica anterior erreicht haben, senden im rechten Winkel Fasern ab, die in das Epithel hineintreten. Dort kann man sie nicht weiter verfolgen, weil die Kittsubstanz zwischen den Zellen mitgefärbt wird. An der hinteren Grenzschicht fanden sich nur vereinzelte Fasern. Breitere Nervenbänder kamen bei keinem der untersuchten Tiere zur Beobachtung.

In der Corneasubstanz verlaufen einzelne feine Fasern bis an die Hornhautzellen heran.

Retterer (99—101) hat im Anschluss an seine Studien über die Beteiligung des Epithels an bindegewebigen Organen Versuche über die Vernarbung von Wunden an der Cornea des Meerschweinchens gemacht. Er operierte am kokainisierten Auge mit einem Graefeschen Messer, das parallel oder schräg zur Oberfläche in die Cornea geführt wurde, um damit verschieden grosse und tiefe Wunden zu erzeugen. Er fixierte alle Augen (ca. 50) in Brancascher Flüssigkeit, einem Sublimatpikrinsäure-Formalinalgemisch, dem Eisessig zugesetzt ist.

Die sehr ausführlich beschriebenen Untersuchungen haben folgende Resultate ergeben.

Wenn man an der Cornea eine Kontinuitätstrennung erzeugt, wird diese vom Epithel mit einer progressiven Veränderung beantwortet, von dem Kornealgewebe dagegen mit regressiven Alterationen.

Die Epithelzellen hypertrophieren und wandeln sich in netzförmig zusammenhängende Elemente um. Dabei entsteht eine epitheliale Sprossung, die die Kontinuitätstrennung noch vergrössert.

Hyperplasie der Zellen vervollständigt den Prozess, denn man sieht zahlreiche Mitosen in dem epithelialen Spross.

Die regressiven Alterationen des Corneagewebes zeigen sich an den Rändern der Wunde durch Rarefizierung der Cornealamellen, durch Entwicklung von leeren Räumen oder Lakunen, durch Anschwellung der Bindegewebszellen und ihre Fragmentierung in freie Elemente; Leukocyten können den Rand der Wunde infiltrieren.

Während die degenerierten Teile des Corneaparenchyms und die Leukocyten resorbiert werden, entwickelt sich die definitive Vernarbung auf Kosten der epithelialen Knospe und der benachbarten Portionen des eigentlichen Corneagewebes. Die epitheliale Knospe sendet sekundäre Epithelsprossen, die in die vergrößerten Lakunen des Corneaparenchyms hineinwachsen. Die Epithelzellen der sekundären Knospen zeigen auch die retikuläre Umbildung und dann die in bindegewebige Zellen.

Die Rolle, die die eigentlichen Corneazellen bei der Entwicklung der definitiven Narbe spielen, ist unbedeutend und verspätet. Die, welche sich daran beteiligen, sind vor allem die Bindegewebszellen, die sich in einer gewissen Distanz von der Wunde befinden. Nachdem sie hypertrophiert sind, teilen sie sich mitotisch, und ihre Abkömmlinge beteiligen sich an der Neubildung von Bindegewebe, dessen zentrale Hauptportion, wie oben gesagt, epithelialen Ursprunges ist.

Diese Anschauungen stehen im Einklang mit den Ergebnissen der früheren Untersuchungen des Autors, die z. T. heftig bekämpft worden sind. Wenn man nach den Abbildungen urteilen darf, dann ist nicht zu leugnen, dass sie Stellen enthält, die für die Ansicht des Autors sprechen. Der Übergang von Epithelzellen in Bindegewebsbildung überrascht nun ja heute nicht mehr so wie früher, wenn mir auch in diesem Falle Nachuntersuchungen doch wünschenswert erscheinen.

Bei einem pathologischen Auge hat Wiener (145) die Neubildung der hinteren elastischen Lamelle der Cornea von dem hinteren Epithelbelag aus beschrieben. Die beigegebene Mikrophotographie ist äusserst mangelhaft, zumal da sie bei ganz schwacher Vergrößerung aufgenommen ist. Die Epithelzellen der hinteren Membran können, wenn sie wuchern, starähnliches Gewebe (?) als auch Glashaut bilden. Diese Glashaut kann die Descemetsche Membran, wenn sie zugrunde gegangen ist, ersetzen und zwar so, dass das Ersatzgewebe von dem ursprünglichen nicht mehr zu unterscheiden ist.

III. Mittlere Augenhaut. Iris.

Die Nerven der Iris haben Bielschowsky und Pollack (17) mit der oben erwähnten Methode untersucht. Im Ciliarteil der Iris finden sich vorwiegend zirkulär verlaufende Fasern, die mit den von der Chorioides hierher gelangenden Ciliarnervenästen in Zusammenhang stehen. Durch Anastomosen stehen die zirkulär verlaufenden Fasern in Verbindung. Aus diesem Nervenringe ziehen nach dem Pupillarteile radienförmig starke Äste hin, die etwa in der Mitte dieses Teiles in zwei, einen spitzen Winkel einschliessende Äste auseinander weichen. Die Äste benachbarter Radien anastomosieren miteinander und aus den Treffpunkten gehen wieder radiär gerichtete Fasern hervor, die sich am lateralen Rande des Sphincter iridis in ein dichtes Netz dünner anastomosierender Nervenbündel auflösen. Einzelne Bündel dieses Plexus lassen sich bis in den Bereich des Muskels selbst verfolgen. Auch in der Iris finden sich markhaltige Fasern in grösserer Anzahl nur an der grössten Zirkumferenz des Ciliarteiles.

Die Bündel des Pupillarteiles sind sämtlich marklos und nähern sich in ihrer Gestalt den Nervenbändern, die in der Cornea beschrieben sind. Ihr grösster Dickendurchmesser ist der Irisfläche parallel gestellt. Auch bei Fixation dieser Haut im Zustande maximaler Pupillenverengerung zeigen die Nervenbündel einen geschlängelten Verlauf, besonders auf den radiär verlaufenden Strecken. Bei weiter Pupille tritt die Schlängelung erheblich stärker hervor.

Ganglienzellen konnten in der Iris nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Pigmentzellen bei brauner Iris haben mitunter die Form von Ganglienzellen.

Unterhalb der Epithellage an der vorderen und hinteren Irisfläche liessen sich bei albinotischen Kaninchen engmaschige nervöse Gittergeflechte feststellen; Endplatten oder sonstige Endkörper wurden in den Irismuskeln nicht gesehen.

Zu der im vorjährigen Bericht ziemlich ausführlich gelieferten Beschreibung der Entwicklung der Iris und der Irismuskulatur liegt eine neue Arbeit von Lewis (78) vor, der am Hühnchen seine Beobachtung angestellt hat unter Anregung von Nussbaum. Die Hühnerembryonen wurden mit Flemmingscher oder Zenkerscher Flüssigkeit gehärtet.

Zuerst wendete der Forscher seine Aufmerksamkeit auf die Pigmentzellen und die Wanderzellen. Er fand an der äusseren Seite des Pigmentepithels bei einem neun Tage alten Embryo zahlreiche epitheliale

Pigmentzellenknospen, vor allem in der Gegend zwischen Ora serrata und Iris. Durch die besondere Anhäufung der Pigmentteilchen in ihnen erscheinen sie dunkler als das übrige Pigmentstratum.

Diese Pigmentknospen dringen dann weiter in das Bindegewebe ein und sind zunächst noch durch einen dünner werdenden Stiel mit der Retinalpigmentlage in Zusammenhang. Bald werden diese Zellen dann ganz frei und liegen in dem Bindegewebe als freie Pigmentzellen. Dem Autor ist es wahrscheinlich, dass alle dort befindlichen Pigmentzellen auf diese Weise von dem Pigmentepithel abstammen. Vor allen Dingen deswegen, weil im Bindegewebe keine freien Pigmentzellen vor dem Auftreten von Pigment in der äusseren Schicht des Augenbechers vorkommen und weil die sichtbaren freien Pigmentzellen auch dieselbe Art des Pigmentes haben, wie es im Pigmentepithel zu finden ist. Vom 8. bis zum 15. Tage findet man immer diese Pigmentzellenknospen, wahrscheinlich auch noch über diese Zeit hinaus.

In ähnlichen Ausknospungen besteht nun die erste Anlage des Musculus sphincter pupillae. Allerdings verlieren diese ihr Pigment. Bei einem Embryo von 10 Tagen fand Lewis an der halben Iris ca. 30 solche einzelne Sphinkterknospen aus dem Pigmentepithel hervorkommen.

Aber nicht alle Teile des Sphinkter werden von den Knospen geliefert, die aus dem freien Pupillarrande herauskommen; seine peripherischen Partien werden von solchen Knospen geliefert, die aus den Teilen des Epithels entsprossen, die von dem freien Rande mehr oder weniger weit entfernt sind.

So ist also hier der Beweis geliefert, dass sehr verschiedenartige Gewebe von dem Epithellager abstammen: Muskeln, verzweigte und anastomosierende, wandernde Pigmentzellen, einfache Lagen von Pigmentepithel und die Gebilde der Retina. Die Lehre von der Spezifität des äusseren Keimblattes bekommt durch solche Beobachtungen manchen Stoss.

Gleichzeitig hat Collin (34) an demselben Objekt den Entwicklungsvorgang desselben Muskels untersucht. Er hat die Embryonen mit der Bouinschen Flüssigkeit konserviert. Die frühesten Stadien, die für diese Frage in Betracht kommen, sind die des fünften bis sechsten Tages. Auch er fand hier den Ringsinus (Sinus anularis) den v. Szily beim Menschen beschrieben hatte. In dem nicht pigmentierten Blatt der Augenblase sind die Mitosen viermal zahlreicher als in dem pigmentierten. Dieses innere Blatt muss also schneller wachsen als das äussere und von diesem inneren Blatte wächst in der bekannten Weise eine epitheliale Knospe in das Stroma der Iris hinein, die vom Irisge-

webe durch eine feine Spalte getrennt ist. Der Ringsinus ist in diesem und späteren Stadien zu erkennen. Fast immer ist diese Knospe vollkommen frei von Pigment. Auch darin dokumentiert sich, dass die Pigmentschicht keinen Teil an der Sphinkterbildung hat. Damit stimmt die Anlage des Muskels im wesentlichen mit den Angaben seiner Entwicklung bei den Säugetieren überein.

Am zehnten Tage beginnt das Mesenchym der Iris die Sphinkteranlage durch vorwachsende Massen zu zerteilen, so dass die Anlage ein lappiges Aussehen bekommt. Zwischen der Sphinkteranlage und dem Pigmentblatt der Augenanlage ist dann auch Mesenchymgewebe eingewachsen. Am vierzehnten Tage zeigt auch die innere Lage des Augenbeckers eine Pigmentierung, die allerdings viel geringer ist als die der eigentlichen Pigmentschicht. Während die Zellen, die die Verbindung der Muskelanlage mit der Augenblase herstellen auch epithelialen Charakter tragen, haben die weiter entfernt davon liegenden schon das Aussehen der Zellen, die in den übrigen Muskelanlagen zu sehen sind. Auch ihr Plasma verhält sich den Farbstoffen gegenüber anders als das der anderen Zellen. Bald erscheint dann die Abgrenzung einiger Muskelfasern und auf Flachschnitten der Iris sieht man schon deutlich, dass sich wirklich faserige Struktur entwickelt hat. Die Querstreifung ist allerdings noch nicht zu erkennen.

Am siebzehnten Tage ist der Stiel der Sphinkteranlage noch im Zusammenhang mit der epithelialen Schicht der Hinterseite der Iris; es zeigen sich in ihm aber nun auch vereinzelte Pigmentkörnchen. Die Kerne der Muskelanlage haben nun eine sehr ausgesprochen längliche Form und in den Muskelfasern tritt die Querstreifung auf. Noch am achtzehnten Tage der Bebrütung ist der epitheliale Zusammenhang mit dem Epithel der Iris vorhanden. Die Differenzen zwischen diesen seinen Angaben und denen, die von Lewis gemacht sind, vermag der Autor nicht vollständig aufzuklären.

IV. Innere Augenhaut.

1. Neurofibrillen der Retina.

Die hervorragende Methode von Cajal zur Färbung der Neurofibrillen ist von Sala (105) auf die Ganglienzellen der Netzhaut angewendet worden. Er hat bei der Retina der Katze, des Kaninchens und des Hundes positive Resultate erzielt, die von der Leistungsfähigkeit der Methode zeugen.

Die Zwischenkörnerschicht zeigt sich mit Cajals Methode fast durchweg aus ziemlich voluminösen, einen grossen Kern und ein recht deutliches Kernkörperchen enthaltenden Zellen zusammengesetzt. Von dem breiten plattgedrückten Zellkörper gehen zahlreiche starke, mitunter bandförmige Fortsätze ab; in der Masse als sich diese teilen, nehmen sie eine dunklere Färbung an und bilden ein überaus kompliziertes Netzwerk.

In den Zellkörpern sowie in den Fortsätzen tritt eine faserige Struktur recht deutlich hervor, wie sie in den horizontalen Zellen dieser Schicht von Embden (43) und Vogt (142) (siehe frühere Berichte) beschrieben wurden.

Die wichtigsten Erscheinungen sind die, dass manche Fortsätze mit ihren Enden zu den in ziemlich ansehnlicher Zahl in der Zwischenkörnerschicht vorhandenen Gefässen in besonders eigentümliche Beziehungen treten.

Wenn man Horizontalschnitte untersucht, so gelingt es leicht, die genannten Beziehungen wahrzunehmen. Mancher Fortsatz umwindet einfach die Kapillare, indem er hierbei eine der Gefässwand anliegende Schlinge bildet. Mancher andere wieder umrankt unter Bildung von zwei, drei, selbst vier eng anliegenden Spiralwindungen das Gefäss. Zuweilen geschieht es auch, dass beim Herantreten eines ziemlich dicken Fortsatzes an die Kapillare dieser sich auffasert, wobei die so zerteilten, auseinander weichenden Fibrillen das Gefäss umfassen, und so eine Art von zierlich gestaltetem, fibrillären Muff bilden. Häufig erscheinen aber die Fortsätze hakenförmig umgebogen und umfassen das Gefäss krallenartig. Nicht selten gewahrt man einen die Kapillare umfassenden wulstigen Ring.

Die Zellen scheinen, merkwürdigerweise kann Sala darüber nichts Sicheres angeben, der Kategorie der horizontalen Zellen anzugehören.

Sala bestreitet ferner, dass die von Embden und Vogt beschriebenen Anastomosen zwischen diesen Zellformen vorhanden sind: „es steht aber ausser Zweifel, dass hier ein Beobachtungsfehler vorliegt. Bei Horizontalschnitten erscheinen die vielfachen Fortsätze in so verschiedenartig verwickelter Weise übereinander gelagert, dass sie häufig das Aussehen von Anastomosen darbieten; bei einigermaßen sorgfältiger Beobachtung und unter Zuhilfenahme von guten Immersionslinsen gelingt es stets, festzustellen, dass die Fortsätze der verschiedenen Zellen in ihrem ganzen Verlauf voneinander unabhängig bleiben“.

Beide erwähnten Hilfsmittel sind bei der Untersuchung der Vogtschen Präparate z. B., die ich selbst durchstudiert habe, zur Anwendung

gelangt. Es ist dann gar nicht schwer, sich von dem tatsächlichen Vorhandensein von Anastomosen mit Sicherheit zu überzeugen.

Wie kann überhaupt Sala die Beobachtungen anderer Forscher, die sicherlich an horizontalen Zellen gemacht sind, in Zweifel ziehen, wo er nicht einmal ganz fest davon überzeugt ist, dieselbe Zellart vor sich zu haben?

Über die Natur der „horizontalen“ Zellen wagt sich Sala auch nicht positiv zu äussern. Dass die wirklichen horizontalen Zellen keine Stützzellen sind, dürfte jetzt doch ziemlich sicher feststehen, obgleich natürlich noch nicht alle Forscher von ihrer nervösen Natur fest überzeugt sind.

Die in Aussicht gestellten weiteren Untersuchungen werden hoffentlich die Angelegenheit in jeder Beziehung fördern. Hier ist zunächst auch wieder zu bemängeln, dass Sala nicht dasselbe Material benutzt hat, wie die Forscher, deren Ansicht er bekämpft. Bei der Retina ist das so enorm wichtig, dass man kaum ein Wort darüber zu verlieren braucht. Wer die Netzhäute von vielen verschiedenen Tieren mit der vitalen Methylenblaumethode untersucht hat, wird instande sein, für jede Tierart fast einen anderen Typus der verschiedenen Ganglienzellen in Hinsicht auf ihre Grösse, in der Art der Verteilung der Fortsätze etc. zu erkennen.

Bartels (23) hat die inneren Ganglienzellen der Netzhaut des Menschen nach der Methode von Bielschowsky untersucht.

Es ist vielleicht auch von Interesse, hier genauere technische Notizen zu geben. Am meisten hat er das kombinierte Verfahren angewendet.

Danach kommen die Gefrierschnitte oder die ganze Netzhaut zunächst für 24 Stunden in eine zweiprozentige *Argentum nitricum*-Lösung (darf keine Partikelchen enthalten). (Alle Manipulationen mit Glasinstrumenten!) Weiter werden die Schnitte in folgende Lösung gebracht: Zu 20 ccm einer einprozentigen Lösung von *Argentum nitricum* fügt man zwei Tropfen einer zehnprozentigen Natronlauge und darauf 2 ccm konzentrierten Salmiakgeist. In ihr bleiben die Schnitte mehrere Minuten (bei ganzen Netzhautstücken), oder zehn Sekunden bei Gefrierschnitten. Dann werden sie in einer einprozentigen Lösung (?) etwa dreissig Sekunden gelassen und schliesslich in die reduzierende zwanzigprozentige Formolösung (Brunnenwasser) gebracht, womit die Silberreduktion beendet ist. Bei ganzen Netzhautstücken ist eine Wiederholung der letztgenannten drei Prozeduren unbedingt nötig. Nach sorgfältigem Auswaschen des Formalins kommen sie in das Goldbad: Auf je 10 ccm Wasser zwei bis drei Tropfen einer einprozentigen Goldchloridlösung, zum Gesamtbade zwei bis drei Tropfen Eisessig.

In dieser Lösung bleiben die Schnitte bis der braune Ton verschwunden ist. Bei manchen Stücken dauert es 24 bis 48 Stunden. Danach einige Minuten in sehr verdünntes Fixierbad (käufliches Fixierbad in vierzigfacher Verdünnung); nach dem Auswaschen wird entwässert und die Gefrierschnitte werden direkt in Xylolkanadabalsam eingebettet; die Netzhautstücke werden dann geschnitten.

Vortrefflich stellt sich so die Nervenfaserschicht dar.

In den inneren Ganglienzellen sieht man Neurofibrillen in der Peripherie meist konzentrisch von einem Fortsatz in den anderen verlaufen. Manchmal durchkreuzen sie sich mit denen eines anderen Fortsatzes. Ein Teil der Fasern strahlt gegen den Kern zu aus. Weitere Fibrillen bilden vielleicht ein Netzwerk in der Zelle, doch kann darüber nichts Sicheres gesagt werden. Ausser den Fibrillen wird fast stets das Kernkörperchen gefärbt. Beim Eintritt vom Fortsatz in die Zelle weichen die Fibrillen wie ein Haarbüschel auseinander. In den Dendriten sind sie noch einzeln stets erkennbar; im Achsenzylinderfortsatz legen sie sich bald nach dem Austritt aus der Zelle so dicht aneinander, dass sie einen dickeren Strang bilden. Deswegen kann man auch in der dickeren Nervenfaserschicht einzelne Fibrillen schlecht sehen.

Die einzelnen Fibrillen sind äusserst fein und sehr gleichmässig im Kaliber, aber untereinander in der Dicke doch mannigfach verschieden. Sie sind manchmal leicht gewellt; meist verlaufen sie glatt gestreckt.

Der Zelleib zeigt häufig nur das Bild einer eigentümlich feinen gitterförmigen Struktur, in das die Fibrillen einstrahlen und wo sie schwer zu verfolgen sind. Ob hier Niederschläge irregulärer Art das Bild verwischen, konnte nicht sicher erkannt werden. Manchmal sieht man aber auf der Oberfläche Figuren, die vielleicht sogenannte Golginetze darstellen.

Häufig verlaufen die Fibrillen vom Dendrit direkt in den Hauptfortsatz. Bei sich teilenden Dendriten gehen Fäden direkt an Teilungsstellen von einem Fortsatz in den anderen, ohne die Zelle zu passieren. Vielfach verflechten sich die Fibrillen in den dickeren Fortsätzen. In einzelnen der letzteren kann man bis fünfzehn Fibrillen nahe am Zellaustritt zählen; eine Zelle mit vielen Fortsätzen „entsendet“ dadurch oft 60—70 Fibrillen, wahrscheinlich noch mehr.

Einige Male sah Bartels auch Verbindungen zwischen zwei Zellen direkt durch Fibrillen.

Da diese Fibrillen in den Zellen sich lange Zeit nach dem Tode erhalten, im Gegensatz zu der chromophilen Substanz Nissls, so stellen sie nach dem Autor das dauerhaftere Gerüst der nervösen Substanz dar.

In den Protoplasmafortsätzen ist mehr Grundsubstanz als in den Neuriten, daher erscheinen dort die Fibrillen deutlicher.

Im allgemeinen geben diese mit einer neuen Methode gewonnenen Resultate dasselbe Bild, das z. B. die Bethesche Molybdänmethode darstellte. Man sieht das am besten beim Vergleiche der Bilder von Bartels mit denen von Emden und Vogt.

Die Untersuchung der Retina nach der neuen, modifizierten Bielschowskyschen (17) Methode hat folgende vorläufige Resultate gegeben, die die vorstehenden Angaben nicht unwesentlich erweitern.

Die marklosen Nervenfasern treten ausserordentlich scharf hervor. Ihr Verlauf entspricht dem, was man von der Betrachtung der Retina, die nach der vitalen Methylenblaumethode gefärbt ist, her kennt.

In der inneren Ganglienzellenschicht unterscheiden Bielschowsky und Pollak zwei Typen von Zellen. Die kleineren haben die bekannte runde Form und senden einen meist gablich sich teilenden Gipfelndendriten in die innere retikuläre Schicht. Sie haben eine deutlich fibrilläre Struktur.

Die grösseren Zellen der zweiten Art sind von kugliger, pyramidalen und multipolarer Form. Ihre Dendriten sind ausserordentlich lang. Die Fibrillen treten in ihnen deutlich hervor. Im Zelleib selbst bilden sie bündelartige Verbände. Von den Dendriten gehen die Fibrillen in das Geflecht der retikulären Schicht über. Von einem Dendrit in den andern und durch den Zelleib hindurch kann man die Fibrillen der Dendriten verfolgen. In der Kaninchenretina fanden die Autoren Zellen, deren Neuriten in die innere retikuläre Schicht hineingingen. Bemerkenswert ist auch, dass mitunter Dendriten dieser grossen Zellen schräg durch die innere retikuläre Schicht und die innere Körnerschicht hin zu den horizontalen Zellen vordringen, wobei sich auf diesem Wege zarte Seitenäste, die meist nur wenige Fibrillen enthalten, von ihnen abzweigen.

Die Präparate zeigen häufig, dass allen Zellformen der Ganglienzellenschicht ein zartes, ziemlich engmaschiges, perizelluläres Gitter eigen ist, das alle Charakteristika des Golginetzes bietet.

In der inneren retikulären Schicht sieht man, dass es sich hier um ein echtes Retikulum nervöser Fasern handelt, die meist sehr zartes Kaliber haben. Die horizontale Verlaufsrichtung wiegt vor. An dünnen Schnitten lässt sich der Nachweis führen, dass die Fasern untereinander vielfach anastomosieren. Mit ihnen stehen auf der einen Seite die Dendriten aus der Ganglienzellenschicht und auf der anderen Seite die Ausläufer der nervösen Zellen der inneren Körnerschicht im innigsten

Zusammenhang. Es ist unmöglich zu bestimmen, wo die Fibrillen der Zellausläufer und die freien Fasern des Retikulum enden. Man kann demnach diese Formation als ein diffuses Fibrillengitter bezeichnen.

In diese Schicht sind vereinzelt kleine bipolare nervöse Zellen eingestreut, deren lange und zarte Fortsätze gleichfalls horizontalen Verlauf nehmen und sich mit den Fasern dieser Schicht vermischen. Geschützt wird dies nervöse Netz durch ein dichtes Retikulum zarter glöser Fäserchen, die wie bekannt aus den Fortsätzen der Müllerschen Stützzellen hervorgehen.

Die Schicht der äusseren Ganglienzellen ist von der Schicht der horizontalen Zellen scharf geschieden. In den Fortsätzen der Bipolaren lassen sich Fibrillen erkennen. In ihrem geringen Protoplasma ist die Klarlegung der Strukturverhältnisse nicht gelungen. Auch an diesen Zellen ist häufig ein breiter perizellulärer auf die Fortsätze übergreifender Ring bemerkbar, der vielleicht als Analogon der Golginetze zu betrachten ist.

Die horizontalen Zellen bilden eine scharfe Grenzschicht zwischen den äusseren Ganglienzellen und den Zellen der Sehepithelien. Die horizontalen Zellen haben meist eine multipolare Form und lassen zahlreiche Fortsätze von ihrem Zelleib radienförmig ausstrahlen. Charakteristisch für sie sind die zahlreichen Anastomosen, die die Dendritenstämme und ihre Zweige miteinander bilden, und zweitens die Schärfe, mit der sich die Fibrillen in den Zellen und den Fortsätzen zeigen. Zwillingszellen sind beim Kaninchen beobachtet worden. Eine scharfe Trennung von Dendriten und Neuriten ist hier nicht durchführbar. Diese Schicht wäre also als ein Fibrillenretikulum zu bezeichnen, das aber im Gegensatz zu dem der inneren retikulären Schicht, allseitig von protoplasmatischer Zellsubstanz umschlossen ist. Die Fortsätze der äusseren Ganglienzellenschicht sind auch in dieses Retikulum zu verfolgen.

Nach aussen gehen von dieser Schicht zarte Fortsätze bis in das Gebiet der Kerne der Sehzellen, und diese scheinen im wesentlichen das Substrat der äusseren retikulären Schicht zu bilden.

Die Sinneszellen präsentieren sich im wesentlichen wie bei den Golgipräparaten. Die Zelleiber stehen durch zarte Fädchen mit den Innengliedern der Stäbchen und Zapfen in Verbindung. An der Grenze der Innen- und Aussenglieder der Stäbchen finden sich nicht selten dunkle Körnchen, die aus feinsten Stäbchen zusammengesetzt erscheinen.

Wenn auch, wie die Verfasser selbst angeben, die Untersuchungen noch grosse Lücken zeigen, so dürften sie doch nach einer Seite beson-

deres Interesse in Anspruch nehmen, als die Träger der nervösen Leitung, die Fibrillen, auf weite Strecken ein Continuum bilden, das von den äusseren Fortsätzen der äusseren Ganglienzellen bis zu den Neuriten der Optikusganglienzellen sicher gestellt ist. „Lässt sich, was mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen diesen Aussenfortsätzen und den Fibrillen des Horizontalzellenretikulums nachweisen, dann wäre die Kette geschlossen, und das Continuum in der ganzen Gehirnschicht erwiesen.“ Alle diese über die Retina hier zusammengestellten Arbeiten zeigen, dass die neuen Methoden, wie so oft, unsere Anschauung in wesentlichen Punkten modifizieren werden.

Es ist kein leichtes Stück Arbeit, sich durch die Ansichten von Bernard durchzufinden, vor allem halte ich es auch für ziemlich unfruchtbar, da die neueste Publikation (14) die eigenartigen Anschauungen des Forschers noch weiter führt. Wir haben schon im vorjährigen Bericht die zumeist unbegreiflichen Befunde registriert und wollen wenigstens der Vollständigkeit wegen die Schlussfolgerungen kurz besprechen. Man kann ja zweifellos im Bau der Retina noch auf manche Überraschungen gefasst sein, aber die neuen Anschauungen müssen dann auch durch die Sorgfalt der Beobachtungen und der Klarheit der Abbildungen etwas zu ihrer Bekräftigung beitragen. Das kann man von Bernards Forschungen nicht sagen.

Im vorigen Bericht war von der Wanderung der Kerne in der Retina, die als Plasmasyncytium aufgefasst war, die Rede. Noch nicht erwähnt wurde das sogenannte „protomitomic system.“ Die Kerne sind nämlich nicht frei, wie Leukocytenkerne, sondern hängen durch allerfeinste Fibrillen, die kaum sichtbar sind, miteinander von der inneren Ganglienzellschicht bis zu den Kernen der Sehepithelien zusammen. Der Schilderung dieser eigenartigen Bildungen ist der Hauptteil der Arbeit gewidmet. Diese Fasern sind keine Linienbestandteile, von denen sie sich wesentlich unterscheiden. Die Kerne sind die Knoten des Netzwerkes, das durch die ganze Retina geht. An den Knoten häuft sich Chromatinsubstanz und eine klare Flüssigkeit, das Nukleoplasma an, wodurch der Knoten zu einem Bläschen umgewandelt wird. In den Stäbchen laufen diese Fäserchen zu Gruppen vereinigt. In den Nervenfasern sind sie zu Neurofibrillen zusammengefasst. Bernard hält sie deswegen in der ganzen Retina für nervös. Ausserdem sind die protomitomischen Filamente kontraktile. Da ferner die Stäbchen von der Retina vorgestreckt werden und die Filamente sich an ihnen entlang ausdehnen, so haben sie auch die Fähigkeit zu wachsen. An den Fasern

entlang kann die erwähnte Wanderung der Kerne mit ihren Bestandteilen stattfinden. Sie sind aber in ihren vitalen Eigenschaften von dem übrigen Protoplasma abhängig. Vor allem ist das Chromatin mit ihnen eng verbunden. Niemals findet es sich ohne Zusammenhang mit dem Filament. Das granuliertes Protoplasma ist nur eine Substanz von nutritiven Eigenschaften.

Der Autor behauptet ferner, dass seine Entdeckungen an sich einzeln nicht alle neu sind, sondern an manche in der Literatur niedergelegte Fakta anknüpfen, vor allem auch an die Vorstellungen von Heitzmann.

Schliesslich versucht der Autor seine Bilder in Zusammenhang zu bringen mit der bekannten Verwornschen Biogenhypothese. Wenn diese auch eine von chemischen Vorstellungen ausgehende Arbeitshypothese ist, so dürfen die sie bestätigenden morphologischen Tatsachen nicht ausser acht gelassen werden. Seine Filamente stellen eine direkte Verbindung des Protoplasmas mit dem Kern, der nach jener Hypothese als Reservedepot aufgefasst wird, her, sie sind „strands or chains of biogens“.

Diese Anschauungen, die also auch die gesamte Zellenlehre betreffen, sogar umgestalten sollen, würden somit dazu dienen, das Biogenmolekül sichtbar zu machen, was bisher kaum zu hoffen gewagt wurde.

Da dieses protomitomische System im ganzen Körper, in allen Organen vom Autor angenommen wird, muss nach ihm dadurch ein ganz neues Licht auf die Morphologie des Nervensystems fallen. Dafür stellt der Autor noch eingehendere Untersuchungen in Aussicht.

Wir können ihm zunächst hier soweit nicht folgen, vor allem da die Funde, die der Autor in der Retina gemacht hat, noch ganz anderer Unterstützungen bedürfen, um alle unsere bisherigen Anschauungen über den Haufen zu werfen.

2. Macula lutea, Fovea centralis.

Zu der im vorjährigen Bericht ausführlich besprochenen Farbe der Macula lutea hat sich Schmidt-Rimpler (109) von neuem geäussert.

Er führt die dort angegebenen Bemerkungen (in der Diskussion zu dem Vortrage von Gullstrand) näher aus. Er hat an zehn eben enuklierten Augen die Farbe der Macula von neuem untersucht und dasselbe gefunden, was er früher schon beschrieben hatte. Auch in der physiologischen Kochsalzlösung hielt sich deutlich die gelbe Farbe. In einem Falle wurde sie noch nachgewiesen, nachdem die Netzhaut über drei Wochen darin gelegen hatte. Auch ein Hin- und Herschwenken

der Netzhaut in der Flüssigkeit beeinträchtigte die Farbe nicht wesentlich.

In normalen Augen ist es, nachdem man den Bulbus halbiert hat, oft unmöglich, sofort die Stelle der Macula unter dem noch in der hinteren Bulbusschale befindlichen Glaskörper zu erkennen. Erst nach einigem Warten hebt sie sich als brauner ziemlich dunkler Fleck von ihrer Umgebung ab. Das erklärt sich wohl dadurch, dass der ganze Hintergrund des durchschnittenen Auges — wenn nicht Pigmentverlust oder Veränderung der Gefässhaut besteht — braun erscheint, da man durch die vollkommen durchsichtige Netzhaut hindurch die Chorioides in ihrer Eigenfarbe sieht. Hierbei wird es schwer, die nur wenig dunklere Nuance der Macula zu erkennen. Wird jedoch später die Netzhaut eine Spur trübe, und verliert sie auch nur ein geringes von ihrer Durchsichtigkeit, so muss das Braune der Chorioides etwas abblassen und nunmehr die durch die gelbe Farbe der Macula bedingte tiefere Braunnuance an der entsprechenden Stelle deutlich hervortreten. Auf dem rötlichen Augenhintergrunde, wie er uns im Augenspiegelbilde durch den Blutreflex erscheint, hebt sich die dunklere Farbe der Macula besser ab.

Ist die Netzhaut ganz trüb, so schwindet im durchschnittenen Auge immer mehr das Durchscheinen der Chorioides. Schliesslich sieht man die zitronengelbe Farbe der Macula auf der grauen Netzhaut in der Weise, wie es früher an Leichenaugen immer beschrieben wurde.

Das Fortbestehen der gelben Farbe der Macula konnte an seit langer Zeit schwer erkrankten Augen konstatiert werden. In einem Falle war das Auge seit 21 Jahren blind. Die Retina war entartet, aber die Maculagegend hatte die gelbe Farbe.

Der Sitz der gelben Farbe lässt sich mikroskopisch schwer bestimmen. Sicher hat aber Schmidt-Rimpler an Nervenfasern und Körnern eine gelbliche Färbung gefunden; er hatte den Eindruck, dass es sich um eine diffuse Durchtränkung des ganzen Netzhautgewebes handele.

Über den Einfluss, den die gelbe Farbe auf das Spektrum ausübt, kann der Autor auf Grund des Vorlegens der ausgebreiteten frischen Netzhaut vor ein kleines Spektroskop nur angeben, dass alle Farben ein wenig an Helligkeit verlieren und sich das Gelb zwischen Rot und Grün nach beiden Seiten hin etwas ausdehnt.

Im vorjährigen Berichte war die Ansicht von Greeff erwähnt worden, dass in der Gegend der Macula lutea ausser der Fovea interna regelmässig auch eine Fovea externa vorhanden sei. Dagegen wendet

sich Dimmer (39), der über dieses Retinagebiet sehr grosse Erfahrungen hat. Er bemerkt, dass die Länge der Zapfen um so grösser ist, je langsamer die Härtungsflüssigkeit einwirkt. Dimmer demonstrierte Mikrophotogramme, die zeigen, dass der Unterschied in der Länge der Zapfen am Grunde der Fovea und am Rande so gering ist, dass er sich sehr wohl durch die Veränderungen der Zapfen am Grunde der Fovea, wie sie bei beginnender Abhebung daselbst auftreten können, erklären lässt. Ferner entfernt sich die äussere Körnerschicht am Grunde der Fovea von der Limitans externa, und dieser Zwischenraum wird von den Zapfenfasern eingenommen. Bei beginnender Abhebung der Retina kann also eine, wenn auch nur leichte Schrumpfung dieser Zapfenfasern auf die Lage der Limitans sehr leicht Einfluss haben, und damit auch die so weichen Zapfen in dieser Gegend verlagern, destruieren, oder etwas in die Länge ziehen, wie es an anderen Stellen, wo die äussere Körnerschicht der Limitans externa, unmittelbar anliegt, nicht so leicht geschehen kann. So hält Dimmer es also für wahrscheinlich, dass die Fovea externa ein Kuustprodukt ist.

Dagegen spricht sich jedoch Fritsch (53) aus, der behauptet, dass eine Verwölbung der zentralen Fovealzapfen gegen das Innere des Auges auch an wohl konservierten Bulbi zu sehen ist, und dass von einer Langquetschung der Zapfen keine Rede sein kann, da die künstlich erhärteten Elemente durch die Wasserentziehung in der Regel sogar stark auseinander weichen, und meist viel lockerer gestellt sind, als zur Erhaltung der Übersicht wünschenswert erscheint. Meiner Meinung nach könnte diese „Lockerung“ sehr wohl durch die verschiedenartige Wirkung der Reagenzien — Quellung beim Fixieren und Schrumpfung beim Behandeln mit Alkohol — erzeugt werden.

Die wenig bekannte Tatsache, dass auch bei den Fischen eine Fovea centralis vorkommen soll, wird durch die Arbeit von Biagi (16) aufgefrischt. Seine Untersuchungen betreffen die Lophobranchier.

Nach einer kurzen Schilderung der Formen der Fovea bei den Tieren, bei denen sie bisher bekannt geworden ist, die im wesentlichen eine Literaturübersicht ist, geht der Autor auf sein Spezialthema ein. Er untersuchte Augen von *Hippocampus brevirostris* und von *Hippocampus guttulatus* Cuv.

Die „Fossetta centrale“ der Retina der Hippokampen liegt rückwärts von der Papille des Nervus opticus. Die Distanz ihrer Mitte von der Mitte der Papille beträgt 0,706 mm. Ihre Tiefe beträgt 0,087 mm. Die Retina hat am Rande eine Dicke von 0,253 mm, in der Mitte der Fovea eine solche von 0,179 mm.

Die Sehnervenfaserschicht fehlt in der Fovea. Die Ganglienzellschicht ist nicht verschieden von den übrigen Stellen der Retina, ebenso wenig das Stratum moleculare.

Die Schicht der äusseren Ganglienzellen wird immer dünner, je näher sie dem Grunde der Fovea kommt.

Dadurch, dass die Kerne, die näher der äusseren molekularen Schicht liegen, kleiner sind und sich intensiver als die übrigen färben, kann man in der Schicht leicht zwei Lagen unterscheiden.

Die äussere molekulare Schicht zeigt keine Unterschiede. Die nervösen Schichten haben im Zentrum der Grube eine Dicke von 0,098 mm.

Die Neuroepithelschicht verdickt sich, wenn sie zur Fovea herankommt, erheblich; während sie in den übrigen Teilen der Retina eine Dicke von 0,054 mm hat, besitzt sie in der Mitte der Fovea eine solche von 0,081 mm.

Da wo die Verdickung der Schicht beginnt, fehlen die Stäbchen und finden sich nur Zapfen, die länger als in den anderen Teilen der Retina sind.

Die langen Fortsätze der Zapfenzellenkerne, die schräg stehen, bilden eine äussere Faserschicht (*stratum fibrosum externum*), die sich zwischen der äusseren molekularen Schicht und den Enden der Neuroepithelzellen ausdehnt; jeder Zapfenzellenkern erreicht also mit einem inneren Fortsatz die äussere molekulare Schicht, mit einem äusseren Fortsatz den ihm zugehörigen Zapfen.

Vorn vor dem Sehnerveneintritt ist eine kleine Zone der Retina, wo das Neuroepithel sich verdickt, wo die Stäbchen fehlen und sich nur Zapfen befinden.

Das Zentrum dieser Region ist von der Papille 0,360 mm entfernt. Hier findet sich aber keine Vertiefung und keine Verdünnung der Hirnschichten der Retina.

Die Fovea liegt bei den Lophobranchiern nicht in der Symmetrieachse des Bulbus. Biagi meint deswegen, dass sie für den binokularen Sehakt der Tiere da ist, während die andere Portion der Retina, die vor dem Sehnerven liegt, dem monokularen Sehakte dient. Wir hätten dann wohl hier eine Analogie mit der doppelten Foveabildung des Falken, nur dass bei diesen Teleostiern nur eine Stelle mit einer Fovea ausgestattet ist.

Sowohl in Hinsicht auf die Ausbildung der Fovea, als der anderen Stelle — Area könnte man sie wohl bezeichnen — zeigen diese Fische eine geringere Vollendung als die übrigen Tiere, bei denen eine Fovea gefunden ist.

3. Sehepithelien.

Hesse, dem wir eine grosse Reihe vorzüglicher Untersuchungen über die Augen der Wirbellosen verdanken, hat sich neuerdings (60, 61) mit dem Bau der Stäbchen und Zapfen einiger Wirbeltiere beschäftigt. Er untersuchte die Netzhaut von 23 Tierarten — 5 Selachiern — 2 Ganoiden, 1 Cyklostomen, 3 Teleostiern, 4 Amphibien, 6 Reptilien, 1 Vogel, 1 Säuger. Meist wurden die Tiere im Dunkeln gehalten und die Augen bei rotem Licht auspräpariert. Die Konservierung geschah in den meisten Fällen mit Sublimatessigsäure, die sich am besten bewährte. Die 3μ dicken Schnitte wurden aufgeklebt und mit Heidenhainschem Hämatoxylin gefärbt.

Ihn beschäftigt die sogenannte Neurofibrillenstruktur und die Plättchen- oder Spiralfadenstruktur der Sehzellen.

Ich möchte zuvor bemerken, dass ich im vorjährigen Bericht unterlassen habe, die Ansichten von Schneider (110) zu erwähnen, die er in seinem Lehrbuch der vergleichenden Histologie auseinander gesetzt hat. Ich berichte nach den Angaben von Hesse: Die Sehzellen enthalten ein durch Neurofibrillen zart langfädiges Plasma; in der Kernregion verlaufen bei den Stäbchen die Neurofibrillen in dem dünnen Plasmamantel, sammeln sich dann gegen das Innenglied auf der einen Zellenseite und scheinen am Innenglied ganz in die Membran einzugehen; am Aussenglied verlaufen die Neurofibrillen, auf die peripherische Zone beschränkt, völlig gestreckt in langgezogenen, kaum merkbaren Spiralen parallel nebeneinander bis zum Ende des Stäbchens. Das Innere des Aussengliedes ist von einer homogenen elastischen Masse erfüllt, die leicht in quere Plättchen zerfällt. Im Aussenglied der Zapfen dürften sich die Neurofibrillen in Windungen legen.

Hesse beschreibt zunächst die Stäbchen und Zapfen von *Chondrostoma nasus*. Das Innenglied der Stäbchen ist fadenförmig, schwillt erst an seinem skleralen Ende keulenförmig an, und bildet dort das Ellipsoid; dieses kommt dem zylindrischen Aussenglied an Dicke gleich, übertrifft es wohl noch ein wenig.

Das Ellipsoid ist nun nicht, wie gewöhnlich dargestellt wird, homogen, sondern lässt deutliche Strukturen erkennen; man sieht etwa drei dicke, dunkel gefärbte Fasern, die sich nahe seiner Oberfläche spiralig herumwickeln. Da wo die fadenförmige Verdünnung des Innengliedes beginnt, verblasst die Färbung dieser Fasern, aber sie können doch wohl in den Faden hinein verfolgt werden.

Das Aussenglied der Stäbchen ist auch nicht homogen. Man bemerkt vielmehr eine streifige Zeichnung, die eine schräge Querstreifung oder auch eine gekreuzte Schrägstreifung darzustellen scheint. Bei genauer Prüfung erkennt man, dass es zwei bis drei Fasern sind, die an der Peripherie des Aussengliedes parallel zueinander spiralig verlaufen und unter einer feinen Hülle liegen. Die Fasern, die am Ellipsoid des Stäbchens nachweisbar sind, kann man skleral zuweilen deutlich in die Fasern des Aussengliedes übergehen sehen, so dass beide Spiralfäden demselben System angehören dürften. Eine Zwischenscheibe zwischen Innen- und Aussenglied ist nicht zu erkennen.

Der fadendünne Zellkörper läuft dann weiter am Kern vorbei, so dass also die beiden, durch den Kern scheinbar getrennten Teile des fadenförmigen Zellkörpers in direktem Zusammenhange stehen.

Hesse deutet diese Befunde so: ein System von etwa drei Fasern umzieht unter der Hülle des Aussengliedes die Achsensubstanz spiralig; die Fasern gehen dann in das Ellipsoid ein, wo sie sich stärker färben, und treten dann in den fadenförmigen Teil der Stäbchenzelle ein und verlaufen ununterbrochen bis zum Ende des Stäbchenfusses, wo sie in das Endknöpfchen hineingehen.

Die riesigen Zapfenzellen haben ihre Kerne bei Chondrostoma stets ganz oder zum allergrössten Teil skleral von der Limitans liegen.

Das Innenglied zerfällt in zwei Abschnitte, die durch eine ziemlich gerade Linie voneinander getrennt sind; der sklerale Abschnitt ist das Ellipsoid. Am homogenen Aussenglied ist hin und wieder eine quere Schrägstreifung wahrzunehmen; auch hier wird sie wohl durch drei Fäden erzeugt. In das Innenglied kann man diese Fäden nicht verfolgen, da dies ausserordentlich stark granuliert ist. Am vitralen (inneren) Teile des Innengliedes ist eine Faserbildung nicht zu erkennen, ebensowenig im Zapfenfuss. Trotzdem hält Hesse die Annahme eines einheitlichen Systems spiralig verlaufender Fasern, die sowohl das Aussen- wie das Innenglied nahe der Peripherie umkreisen, für gestützt durch vereinzelte Beobachtungen.

In der Hülle des Zapfens findet Hesse längsverlaufende Fasern (auf jeder Seite des Zapfens fünf bis sechs). Sie hören bei dem Beginn der Zapfenfaser auf.

In den Stäbchen der Selachier konnte Hesse ebenfalls spiralige Fasern nachweisen. Wie bei den Zapfen von Chondrostoma sind aber auch hier zwei Liniensysteme vorhanden: parallele Längsfaserbildungen, die der Hülle dicht anliegen, und das spiralig verlaufende Fasersystem, von dem im Innen- wie im Aussenglied Teile nachweisbar sind, wobei

allerdings die Zugehörigkeit dieser Spiralfäden zum gleichen Systeme nicht erwiesen, sondern hypothetisch angenommen ist.

Bei den Stäbchen des Frosches fand er in dem zylindrischen Aussenglied den Zerfall in dünne Plättchen auf das deutlichste, aber keine Spiralfasern. Dort fand er auch eine deutliche Längsstreifung wieder, die seit langem bekannt ist. Sie ist in engstem Zusammenhang mit der Hülle, und die Faserstreifen enden an der *Membrana limitans externa*. Im Ellipsoid und im helleren vitralen Abschnitt des Innengliedes konnten Fasern teilweise allerdings nur andeutungsweise erkannt werden. Über die Aussenglieder sagt Hesse:

„Wenn ich geneigt bin, auch an den Aussengliedern der Froschstäbchen spiralig verlaufende Fibrillen zu vermuten, so meine ich nicht, dass durch sie der Eindruck der Plättchenstruktur hervorgerufen werde, sondern dass diese Fibrillen aufgewunden sind um einen axialen Stab, an dessen Substanz durch Reagenzwirkung eine Plättchenstruktur deutlich wird; es ist mir sehr wahrscheinlich, dass wir es dabei mit präformierten Verhältnissen zu tun haben. Krauses Nachweis von Spiralfibrillen im Aussenglied der Froschstäbchen würde dann darauf beruhen, dass er durch quellende Mittel (Lysol) die axiale Substanz schneller zerstörte als die Spiralfasern, die dadurch deutlicher wurden.“

Die Zapfen des Frosches sind verschieden durch das Fehlen oder Vorhandensein der Ölkugel. Bei den Zapfen treten die Spiralfasersysteme viel deutlicher auf als bei den Stäbchen. Hesse glaubt annehmen zu dürfen, dass der ganze skleral von der Limitans gelegene Teil der Zapfenzellen von einem spiraligen Fasersystem umwunden ist, das aus zwei bis drei parallelen Fibrillen besteht. Dies lässt sich an dem Aussenglied ganz zweifellos, an dem Innenglied immerhin mit ziemlicher Deutlichkeit wahrnehmen. Nach innen von der Limitans ist es nicht weiter zu verfolgen. Auch an den Zapfen scheint eine Längsstreifung vorhanden zu sein.

Die Zapfen von *Thalassochelys corticata* Rond. sind gross und nicht sehr dicht gestellt.

Sie sind häufig gepaart, haben ein dünnes, nach dem Ende zu verjüngtes Aussenglied. Das umfangreiche Innenglied ist mit seinem Ellipsoid nach innen gerade abgesetzt, und umfasst häufig an seinem skleralen Ende einen Öltropfen. Der vitrale Abschnitt enthält das Paraboloid, das verschiedene Formen annehmen kann. Meist liegt der Kern ganz innen von der Limitans. Nicht selten kreuzen sich die Füße zweier benachbarter Zapfenzellen (cf. Fig. 1).

Beide Fasersysteme sind auch an diesem Zapfen zu sehen. Die Längsfasern sind namentlich auf dem Innenglied ausnehmend deutlich, sie liegen der Hülle dicht an, sind vielleicht sogar vollständige Fasern. Sie reichen bis an die Limitans, wo sie aufzuhören scheinen. Hesse vermutet, dass sich alle Fasern des Innengliedes auf das Aussenglied fortsetzen.

Das spiralige Fasersystem war am deutlichsten am Aussenglied nachzuweisen; es ist aus zwei Fasern zusammengesetzt. Am Innenglied ist es viel weniger deutlich. In den Zapfenfüssen kann man eine fibrilläre Faserung nachweisen, die in gestreckter Spirale verläuft (Fig. 1).

Also hier vermutet Hesse, dass alle Faserzüge demselben Systeme angehören, dass also die Fasern im Zapfenfuss nichts anderes sind, als die Enden der Spiralfasern des Aussengliedes, und dass die Spuren von Fasern am Innenglied zu der Verbindungsstrecke zwischen beiden gehören.

Von dieser Retina habe ich durch die grosse Liebenswürdigkeit von Herrn Hesse ein Originalpräparat erhalten. Ich kann nur die Schwierigkeit des Erkennens der in Rede stehenden Strukturen bestätigen; aber Andeutungen von den geschilderten Fasern sieht man in der Tat, an einigen Stellen sogar mehr wie das, deutliche Fasern, so dass im wesentlichen die Bilder und Angaben korrekt erscheinen. Natürlich kann man nicht alles in dem Präparat genau so wie auf den Abbildungen erkennen.

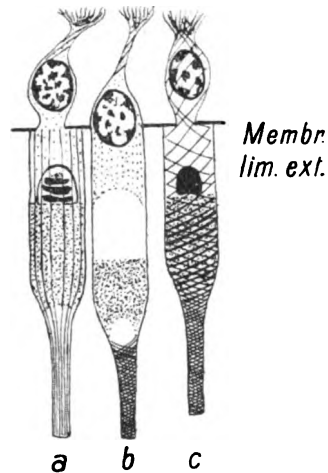


Fig. 1.

Zapfen der Retina von *Thalassochelys*. *a* zeigt die Längsfibrillen; *b* zeigt die Spiralfasern im Aussenglied; *c* zeigt die Spiralfasern in der ganzen Zelle. Nach Hesse: Über den Bau der Stäbchen und Zapfen der Wirbeltiere. Verhandlung der Deutschen Zoologischen Gesellschaft 1903, S. 37.

Bei *Chamaeleo vulgaris* verhielten sich die Fibrillen ähnlich. Hier sind im Aussengliede drei Fasern zu sehen. Im Innengliede ist nichts deutliches von ihnen zu ergründen. Erwähnt mag noch werden, dass Hesse in zwei Fällen das Paraboloid vitral vom Kern und der Limitans liegen sah.

In dem allgemeinen Teil seiner Ausführungen stellt Hesse fest, dass zwei Liniensysteme in den Sehzellen zu finden sind: eines verläuft in der Längsrichtung der Faser, das andere ist ein System von Spiralfasern. Ferner haben alle Sehzellen eine feine röhrenförmige Hülle, die wahrscheinlich an der Limitans befestigt ist.

Das Längsfasersystem wird wahrscheinlich, darin kann man Hesse unbedenklich zustimmen, eine mechanische Funktion haben, es dient zur Festigung der Stäbchen- oder der Zapfenhülle.

Grössere Schwierigkeiten bietet unstreitig das zweite Fasersystem, das bisher nur von Krause und Ritter gesehen worden ist. Hesse deutet die Fasern als Neurofibrillen, die leitenden Elemente des Nervensystemes. Den Einwand, den Bütschli in der Diskussion des Vortrages von Hesse auf dem Zoologenkongress machte, dass die Spiral-Fibrillen in die Länge gezogene Waben sein könnten, kann man angesichts der Präparate wohl kaum aufrecht erhalten. Dass Fibrillen — wenigstens teilweise — da sind, wird man zugeben müssen.

Durch seine Untersuchungen an Wirbellosen ist Hesse zu der Überzeugung gekommen, dass die Sehzellen primäre Sinneszellen sind, und dass die perzipierenden Elemente in den allermeisten Fällen durch Neurofibrillen dargestellt werden, die in den Sinneszellen frei enden. Während bei den Sinneszellen von Cephalopoden und von *Alciop*e eine Neurofibrille vorhanden ist, so sind in denen der Vertebraten mehr; sie sind länger und legen sich zu engeren Spiralwindungen zusammen. Bei jenen Wirbellosen ist die Hülle kutikular, bei den Vertebraten ist die axiale Substanz konsistent; beides dient mechanischen Zwecken.

Dann darf man die Stäbchen und Zapfen nicht schlechthin als Kutikularbildungen bezeichnen; selbst nur die Aussenglieder so anzusehen, dürfte bei ihrem komplizierten Bau nicht angehen. Höchstens könnte die axiale Grundsubstanz als durch Absonderung entstanden aufzufassen sein. Wenn die Neurofibrillen wirklich bis in das Aussenglied verfolgt werden können, hat es keinen Zweck mehr zu streiten, ob die Lichtperzeption im Innen- oder Aussenglied erfolgt.

Nach der Young-Helmholtz'schen Theorie der Farbenempfindung müsste man annehmen, dass es dreierlei verschiedene Zapfen gibt, oder dass innerhalb eines jeden Zapfen sich verschiedene getrennte farbenempfindende Elemente finden.

Nach Hesse finden sich immer mehrere Fibrillen in der Zelle, die vielleicht qualitativ verschiedene Reizbarkeit besitzen. Natürlich müssten diese Fibrillen gegeneinander isoliert sein; das würde nach Analogie anderer Nervenzellen keine Schwierigkeit haben.

Weiter ist aber auch eine gesonderte Beförderung der verschiedenen Reize notwendig und damit erklärt sich uns vielleicht ein Unterschied zwischen den Stäbchen und Zapfenzellen: Die Zapfenfüsse enden stets in einem Endbäumchen, so dass die einzelnen Neurofibrillen des Zapfens voneinander getrennt sind und mit gesonderten Neurofibrillen

der bipolaren Zelle in Konnex stehen. Bei den Stäbchen dagegen werden die verschiedenen Neurofibrillen, die im Stäbchen nachweisbar sind, in dem Endknopf des Stäbchens zusammengefasst, so dass selbst, wenn sie qualitativ verschieden reizbar wären, doch die Reize keine getrennte Fortleitung erfuhren, also keine verschiedenen Effekte auslösen könnten.

Eine Ausnahme machen die vitralen Enden der Stäbchen der Tagvögel, die in bedeutsamem Gegensatz zu denen der Nachtvögel mit einem Endbäumchen enden, und die ebenso endigenden Stäbchen der Frösche.

Wenn man für die Neurofibrillen in den Stäbchen ebenfalls qualitative Unterschiede der Reizbarkeit, also eine Abstimmung auf verschiedene Wellenlängen des Lichtes, annimmt, so wäre damit die unwahrscheinliche Konsequenz von der doppelten Natur der Weisserregung, des durch die Stäbchen vermittelten Einfach-Weiss und des trichromatischen, oder Dreifach-Weiss der Zapfen umgangen, denn dann wäre auch das Weiss der Stäbchen ein Dreifaser-Weiss.

Ferner addieren sich in den Stäbchen die Reize der Neurofibrillen, sie werden als einer weitergeleitet, in den Zapfen dagegen werden sie einzeln fortgeleitet. Damit müsste erklärt werden können, dass die zentralen Teile der Retina, die nur Zapfen enthalten, weniger lichtempfindlich sind als die peripherischen Teile, die eine Überzahl von Stäbchen enthalten.

Auch die Unterschiede in den inneren Enden der Stäbchenzellen der Vögel, die bei den Tagvögeln mit einem Endbäumchen, bei den Nachtvögeln mit einem Endknöpfchen endigen, wird durch solche Überlegungen unserem Verständnis näher geführt.

Überdenken wir diese ganze Entwicklung der Theorie von Hesse, so müssen wir zugeben, dass sie in der Tat manches bestechende hat. Freilich dürfen wir uns nicht verhehlen, was ja auch der Autor selbst oftmals betont, dass vieles von dem, was dabei angenommen wurde, noch keine Tatsache ist. Man merkt der Arbeit gewiss an, dass sie, wie Hesse sagt, aus theoretischen Erwägungen, nicht aus deskriptivem Interesse unternommen wurde. Darin liegt aber vielleicht ihre Bedeutung und wenn nur mit ihr gezeigt werden sollte, dass man auf diesem Wege nicht weiter kommt.

Die Neurofibrillennatur der Fasern ist möglich, aber durchaus noch nicht sichergestellt. Wir können zwar sagen, dass wir noch kein sicheres Kriterium für ihre Diagnose haben. Solange mag jeder für Neurofibrillen halten, was er dafür bestimmt.

Die Hauptschwierigkeit scheint mir aber darin zu liegen, wie man sich die Weiterleitung des Reizes denken soll. Die Fibrillen müssen doch wohl isoliert in den Ganglienzellen weitergehen, sie werden assoziiert, dürfen aber doch ihre Selbständigkeit nicht verlieren. Nehmen wir an, dass wir im Sehnerven des Menschen (hoch gegriffen) die Zahl von 400 000 Achsenzylindern haben, von denen wir annehmen, dass sie alle aus den Ganglienzellen der inneren gangliösen Schicht stammen, und wir haben 137 000 000 Sehzellen, so würden diese ca. 400 000 000 Fibrillen besitzen; allerdings müssten wir ja annehmen, dass diese nicht alle weitergehen, da die Stäbchen vielleicht nur eine Fibrille weitergeben. Aber gehen auch nur 160 000 000 Fibrillen weiter, so müsste ein Optikus-Achsenzylinder mindestens 400 Fibrillen enthalten. Der 0,002 mm dicke Achsenzylinder müsste auch noch Isoliermasse für diese Fibrillen besitzen. Natürlich könnten die Fibrillen einzeln nicht mehr sichtbar sein, und vielleicht auch nicht mehr Platz in der Nervenfasern haben. Wenn man dabei bedenkt, dass von den Ganglienzellen in der Retina vielleicht auch noch eine besondere Tätigkeit entfaltet wird, dass diese nicht bloss Durchgangsstellen sind, und wenn diese Tätigkeit auch noch durch Fibrillen weitergeleitet wird, dann ist es gar nicht zu denken, wie gross die Zahl im Achsenzylinder, oder wie dünn die Neurofibrillen schliesslich werden müssen. Vielleicht wird man dagegen einwenden, dass man so im einzelnen sich den Vorgang nicht ausdenken dürfte. Aber Hesse hat doch selbst seine Theorie so bis in die einzelnen Fibrillen ausgearbeitet, dass dies nur die Konsequenz ist.

Im Anschluss an diese Hesseschen Untersuchungen können gleich die Beobachtungen von Kolmer (72) über die Zapfen und Stäbchen vom Frosch erörtert werden.

Kolmer hatte die Hesseschen Spiralfibrillen an der Froschretina nicht auffinden können.

Die mit Formalinjektion in situ konservierte Retina wurde nach der bekannten Methode von Bielschowsky behandelt. Während in den übrigen Schichten der Retina nichts gefärbt war, trat in der Schicht der Stäbchen und Zapfen eine eigentümliche Struktur hervor.

An den Aussengliedern der Stäbchen trat die parallele feine Kanelierung auf. In der ganz leicht gelblich gefärbten Substanz der Stäbchen konnte man Spuren von Querstreifung erkennen. An der Peripherie eines jeden Stäbchens dicht unter den Kanellierungen der Oberfläche, hob sich mit der grösstmöglichen Deutlichkeit eine auffallend exzentrisch gelagerte, scharf dunkelbraune mit Metall imprägnierte Fibrille ab, die etwa doppelt so dick als die Pigmentkristalloide war. Die Fibrille

begann dicht unterhalb der obersten chorioidealen Kuppe des Stäbchens und erstreckte sich schnurgerade bis zur Zwischensubstanz zwischen Aussen- und Innenglied. In der Zwischensubstanz schien sie sich um ein geringes zu verbreitern und öfter waren ihr zu beiden Seiten zwei winzige Körnchen angelagert. Dicht unter dem Kittstreifen liess sich von dieser Fibrille ein viel zarteres aber deutliches, weniger intensiv gefärbtes Fäserchen in schieferm Zuge durch die ganze feinnetzige Substanz des Innengliedes verfolgen. In einigen anderen Fällen schien die dicke Fibrille dicht unterhalb des Kittstreifens direkt in die deutlichen Maschen des Netzwerkes im Innengliede überzugehen.

Auch in den Zapfen fand sich in der gleichen Dicke eine scharf differenzierte Fibrille, am obersten Ende beginnend, deutlich exzentrisch gelagert, vor. Dem Zapfenellipsoid weicht sie aus und lässt sich gleichfalls in das Netzwerk des Innengliedes verfolgen. Die eine einzige gefärbte Fibrille fand sich in jedem Stäbchen und Zapfen.

Der Autor meint, dass es sich hier wahrscheinlich nicht um eine leitende Fibrille handle, am ehesten liesse sich an eine hier spezifische Umhüllung eines leitenden Elementes denken. Sie unterscheidet sich sicher, wie Kolmer meint, von den von anderen Untersuchern beobachteten Bildungen. Wahrscheinlich stellt sie einen bisher nicht differenzierten Bestandteil der perzipierenden Elemente dar.

Ich glaube, dass diese Bildung am meisten Ähnlichkeit mit der Längsfibrille hat, die Hesse als ein besonderes dickes Fäserchen unter der Hülle der Sehepithelien gefunden hat.

Schliesslich seien noch die Bildungen erwähnt, die von Howard (66) beschrieben werden. Er untersuchte im wesentlichen Dunkeltiere von *Rana pipiens*. Auch er injizierte die Tiere von dem Herzen aus mit den konservierenden Flüssigkeiten. Dazu benutzte er die Rathsche Flüssigkeit, 1.2%ige Osmiumsäure, Sublimatessigsäure und Perénysche Flüssigkeit.

Die Färbung der Schnitte geschah unter anderm mit Heidenhain'schen Hämatoxylin und nach den Betheschen und Kupfferschen Fibrillenmethoden. Er fand in den Aussengliedern der Stäbchen eine wohl markierte axiale Masse, die bei allen Methoden deutlich war. Die Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop ergab dann, dass die Substanz der Aussenglieder doppelt brechend ist. Aus dem Vergleich mit der Reaktion der Achsenzylinder schliesst der Autor, dass die Aussenzylinder eine longitudinale Fibrillierung besitzen. Er stimmt mit Bernard überein, dass die Aussenglieder Protoplasmahohlräume sind, die mit einer lichtbrechenden Substanz gefüllt sind; aber diese Substanz

zeigt eine Fibrillierung und eine quere Streifung. Er vergleicht die Aussenglieder dem Bau nach mit einer quergestreiften Muskelfaser, die sich auch den Reagentien gegenüber ähnlich verhält.

Ebenso wie die Arbeit von Hesse beschäftigt sich auch die von Fritsch (53) mit der Dreifarbentheorie. Er geht bei seiner Betrachtung von der Vogelretina aus, deren wunderbare Anordnung mit den verschiedenen gefärbten Farbtröpfchen ja auch Helmholtz auf den Gedanken brachte, dass diese etwas mit der Wahrnehmung der Farben zu tun haben müsse. Der Verfasser weist dabei zunächst auf die Unklarheit hin, die in der Bezeichnung Stäbchen und Zapfen herrscht. Man muss Krause vollkommen Recht geben, wenn er sagt, dass häufig der Streit um diese verschiedenen Gebilde ein Streit um Worte ist, zumal ja auch ganz neuerdings von zuverlässiger Seite der Übergang von Zapfen in Stäbchen beobachtet worden ist. Solange wir keine absolut klare Definition der Gebilde haben, wird auch die Vertauschung der Bezeichnungen nicht zum Vorwurf gemacht werden können.

Fritsch glaubt soweit wie Krause nicht gehen zu können, sondern möchte die Bezeichnung „Zapfen“ für Elemente mit etwas ausgebauchtem Innenglied reservieren, zum Unterschied von den zylindrischen Stäbchen.

In der Vogelretina kommen die Farbkügelchen nach Fritsch sowohl in den Zapfen, wie in den Stäbchen vor oder fehlen auch in beiden.

Die Farben der Öltropfen sind durchaus nicht immer, wie man vielfach annahm, zwei, sondern mindestens drei, häufig aber vier. Gelegentlich kommen, wie auch Kühne behauptet hatte, Fetttröpfchen (beim Huhn) mit gemischten Pigmenten vor.

Fritsch hat die Augen, was auch dafür zweifellos das richtigste ist, frisch in physiologischer Kochsalzlösung oder in 4% Alaunlösung untersucht.

Beim Huhn findet man dann im Grunde des Bulbus die orange- und schwefelgelbe Färbung der Elemente vorherrschend, dazwischen sind regelmässig rote Elemente eingestreut. Von Grün ist da nichts zu sehen; die blassen gelbgrünen der Peripherie muss man schon etwas suchen, ebenso die kleineren bläulichen oder farblosen.

Somit sind mindestens drei in gewissen Abständen des Spektrums unterzubringende Farbelemente im Auge des Vogels vorhanden. Die Wirkung der Ausbreitung rot- und gelbgefärbter Elemente im Vogelauge ist sicherlich die, dass die unvermeidliche starke Absorption eines grossen Teiles stärker brechbaren Lichtes die Netzhaut gegen seine übermässige

Einwirkung schützen muss. Dies wird ja auch als die Wirkung des sehr viel schwächeren gelben Farbstoffes der Macula lutea im Säugetierauge angenommen. Der Vogel wird solchen Schutz sehr vorteilhaft empfinden müssen bei dem Aufenthalt in der helldurchstrahlten Atmosphäre.

So hat ferner die Natur bei dem verbreitetsten Typus des Vogel- auges durch die farbigen Kügelchen Lichtfilter eingeführt, von denen das Rot mit dem Stich ins Gelb im wesentlichen dem bei der Farben- photographie gebräuchlichen entspricht. Dasselbe würde von dem Gelb- grün (Tauben, Finken) gelten. Auffallend bleibt vorläufig die Zurückdrängung des blauen Teils vom Spektrum, das durch die spärlichen bläulichen Kügelchen scheinbar zu schwach zum Ausdruck gelangt. Vielleicht ist das so zu erklären, dass die bläulichen Farben mit den farblosen zusammen gerechnet werden können, da es auch farbenphotographisch zulässig ist, dass nach einigen Forschern das blauviolette Filter entbehrt wird, und dass bei der dritten Aufnahme nur weisses Licht benutzt wird.

„Somit enthält das Vogelauge die materiellen Unterlagen für ein Dreifarbenbild, welches sich hinter den Lichtfiltern der Innenglieder musivisch in den Aussengliedern herstellt und von hier aus durch die in verschiedener Weise gereizten Nervenfasern zum Gehirn fortgeleitet und dort als ein einheitliches Farbenbild erkannt wird.“

Nun besteht aber in der Retina vieler Tierklassen noch das eigentümliche Sehrot. Dieser am stärksten in den Aussengliedern imbibierte Farbstoff verändert unter dem Einfluss des Lichtes den Ton vom Purpur bis zu einem gelblichen Ton. Kann dieses Sehrot nun die Farben- perception beeinflussen?

Ohne auf die technische Seite der Frage, wie es Fritsch tut, näher einzugehen, weil sie hier wohl im allgemeinen als bekannt vorausgesetzt werden kann, so sei nur erwähnt, dass der Autor das Sehrot als einen Sensibilisator ansieht, der die Netzhaut dauernd zu sensibilisieren hat, um eine genügend gleichmässige Einwirkung verschiedenfarbigen Lichtes hervorzurufen.

Von diesen Voraussetzungen ausgehend, liegt der Versuch ausserordentlich nahe, die natürlichen Verhältnisse nach Möglichkeit nachzuahmen und das Licht unter Einschaltung einer Vogelretina auf eine sensibilisierte Bromsilberplatte bei starker Vergrösserung wirken zu lassen.

Man darf dann erwarten, dass sich die farbigen Retinaelemente nach ihren Helligkeitswerten auf der Platte abbilden werden. Weiter empfiehlt es sich aber durch Einschaltung von drei Lichtfiltern der üblichen Grundfarben, drei Bilder unter gleicher Einstellung zu ent-

werfen, die sich dann in der gewohnten Weise wieder farbig reproduzieren und zum Gesamtbilde wieder vereinigen lassen.

Für den Versuch wurde das rote Feld der Taubenretina in seinen peripherischen Teilen benutzt. Das Resultat einer solchen Aufnahme ist der Arbeit in einer Tafelfigur beigegeben und kann als wohl gelungen bezeichnet werden. Die blauen Kügelchen fehlen dort, weil diese nicht in der Bildebene liegen.

Bei den Säugetieren sind vielleicht chemische Substanzen vorhanden, die eine Sortierung der Farben bewirken.

Da Fritsch in einer photographischen Aufnahme des Flachschnittes der Fovea von *Cercopithecus cynomolgus*, der mit Eisenhämatoxylin gefärbt war, fand, dass die Innenglieder verschieden gefärbt erscheinen und sich vereinzelt stärker gefärbte Innenglieder eingestreut finden, deren Verteilung etwa den roten Kügelchen des Vogelauges entsprechen, so müssen dort wohl auch Unterschiede vorhanden sein, die gewisse differenzierende Wirkungen auszulösen vermögen. Um das mit einiger Sicherheit zu erweisen, müssten doch wohl noch zahlreichere Beobachtungen an verschieden behandeltem Material vorliegen.

Der vielfach angenommenen Meinung, dass die Zapfen speziell zur Farbenempfindung vorhanden seien, widersprechen die Erfahrungen der Vogelretina, und wie ich meine auch mehrere andere Beobachtungen, auf die wir aber hier nicht weiter eingehen können.

Dass die hier vorggeführten Untersuchungen diese Theorie der Farbenperzeption wahrscheinlicher machen, scheint mir noch nicht ganz sicher zu sein. Die Dreifarbenaufnahme beweist auch nichts direkt, zu dem Ende hätte die Versuchsanordnung doch noch eine andere sein müssen.

Mit der interessanten Frage der chemischen Beschaffenheit der Netzhaut befasst sich die Arbeit von Rochat (103), der Netzhäute von grossen Exemplaren von *Rana temporaria* auf ihre Reaktionen untersucht hat. Das Ergebnis ist, dass die Netzhaut ihre Reaktion gegenüber den Indikatoren bei Belichtung nicht ändert. Die Retina reagiert auf Phenolphthalein und säureempfindliche Indikatoren sauer, auf Lackmus und andere alkaliempfindliche dagegen alkalisch.

4. Histogenese der Retinaelemente.

Zur Histogenese der Retina ist eine bedeutende und ausführliche Arbeit von Fürst (54) zu erwähnen.

Nach einer interessanten und lehrreichen historischen Einleitung

geht Fürst zu seinen eigenen Untersuchungen über, die an Lachs-embryonen angestellt wurden. Solche von verschiedenstem Alter, sowie junge Lachse bis zum Alter von 150 Tagen und erwachsene Tiere wurden untersucht. Dabei hat sich die Perenyische Flüssigkeit und die Heidenhainsche Hämatoxylinfärbung am besten bewährt.

Zunächst wird die von vielen Untersuchern angegebene Tatsache, dass die Retina sich von ihrem Zentrum nach dem Rande zu entwickelt bestätigt. Ihre Bedeutung ist aber nach Fürst bisher unterschätzt worden. In der proximalen Schicht des distalen Augenblattes finden sich wie bekannt reichliche Mitosen.

Bei einem achtzehntägigen Lachsembryo besteht noch eine primäre Augenblase. Die Embryonen von 30 Tagen zeigen die sekundäre Augenblase mit weitem Augenspalte. Die sich teilenden Zellen sind im Zentrum der Retina reichlicher und fangen an eine dichtere Keimschicht zu bilden. Nach innen hört die kernlose Schicht auf. Die Zellen, die nach dem Rande der Retina zu gelegen sind, erstrecken sich deutlich von der einen Epithelfläche zur anderen.

Die Retina des noch nicht ausgeschlüpften fünfzigtagigen Lachsembryo ist sehr vergrößert. Die Zellenzahl im Zentrum ist sehr vermehrt, die Kerne liegen hier ungefähr in zehn bis zwölf Reihen. Die Keimschicht liegt noch an der ganzen Aussenfläche der Retina. Sie sind nach der Mitte der Retina zu zahlreicher und überall auf der Aussenfläche basiert. Das ist allerdings an vielen Stellen ausserordentlich schwer zu entscheiden.

Oft nehmen die Zellen mit ihren Kernen und Zellkörpern eine bestimmte Anordnung an, die veranschaulicht, wie die Zellen durch nacheinander folgende Teilungen einer Stammzelle, der Keimzelle, entstanden sind und sukzessive seitwärts mit ihren Kernen nach innen verschoben sind, doch ohne ihre Flächenverbindung (mit der Aussenfläche der Retina) zu verlieren (cf. Fig. 3).

Die bipolare Zellform ist in diesem Stadium über die ganze Retina, aber mit wechselnder Deutlichkeit zu beobachten. An der Aussenfläche der Retina sieht man die Zellen mit hexagonalen Basen aufsitzen, an den Platten-Enden der ruhenden Zellen sind Zentralkörperchen wahrzunehmen.

Nach dem Ausschlüpfen des Lachsembryo wächst die Retina schneller und die plexiformen Schichten sind in Bildung begriffen. Im mittleren Drittel ist eine deutliche Sehnervenfaserschicht zu erkennen. Die Ganglienzellenschicht besteht aus wenigen Zellen mit zahlreichen Fortsätzen.

Es zeigt sich nun auch fernerhin deutlich, dass die Entwicklung nicht bei dem Stiel der Augenblase, d. h. hier bei dem Austritte der Sehnerven beginnt, sondern in dem zentralen oder axialen Punkte des Augenblattes.

In dem Randstück der Retina, in dem undifferenzierten Teil der Netzhaut, liegen ausserordentlich viel Keimzellen, deren Enden durch die anderen Zellen so gepresst sind, dass sie gleichsam schallbecherartig erweiterte Füsse bilden. In ungefähr gleichem Abstand von der Fläche liegen in den Zellen Diplosomen. Wenn viele derartige Zentralkörperchenpaare in einem Fussende vorkommen, so ist es einleuchtend, dass die konusförmige Protoplasmapartie nicht zu einer Zelle gehört, sondern aus einem Büschel der Protoplasmaenden besteht, die zu den Zellen gehören, deren Kerne mehrreihig angeordnet nach innen zu liegen, und dorthin, wie vorher gesagt, sukzessive verschoben worden sind. Also je grösser und dicker diese Protoplasmapartien sind, desto mehr Diplosomen bzw. Zellenden sind in dem Zwischenraum zwischen den Keimzellen zu finden.

Im Laufe der weiteren Entwicklung breiten sich die plexiformen Schichten weiter aus, die Keimschicht des Randes wird mehr beschränkt; letzterer sieht auch bei einem beträchtlich älteren Lachse (125 Tage) nicht wesentlich anders aus, als jetzt, während die Retina selbst erhebliche Differenzierungen zeigt.

Die inneren Ganglienzellen sind durch ihre runden Kerne zu erkennen. Bei der ersten Andeutung der inneren plexiformen Schicht häufen sich die Ganglienzellen in mehreren Schichten an. Ihre nach der Mitte der Retina gehenden Nervenfortsätze sind deutlich. Diese beginnen als dickere Protoplasmakegel in der Nähe des Kernes. Die Dendriten der Ganglienzellen gehen in die plexiforme Schicht hinein. In diesen sind die Ausbreitungen der pararetikulären Zellen zu erkennen.

Die Zellen der äusseren Ganglienzellschicht liegen sehr dicht nebeneinander. Es macht den Eindruck, als ob die ganze Zellschicht zwischen den beiden plexiformen Schichten zusammengepresst sei. Die innersten und äussersten Zellkerne haben eine tangential Stellung eingenommen.

In dieser Schicht sind dann nach der Mitte der Retina zu verschiedene Zellarten zu unterscheiden, die den dort bekannten Ganglienzellsorten entsprechen.

An der Grenze der beiden Hälften der äusseren gangliösen Schicht, die sich durch die Zellformen gut unterscheiden lassen, liegen die Kerne der Müllerschen Stützzellen. Zwischen den Innenteilen dieser Zellen

liegen die grossen runden Kerne der bipolaren Zellen radiär in Reihen angeordnet.

Die Zellen der äusseren Hälfte der Schicht behalten länger ihren zugespitzten dunkel gefärbten Protoplasmakegel und die ovale Form ihres Kernes. Wenn die Kerne rund werden, sind sie kleiner als die Kerne der inneren Hälfte.

Die äussere plexiforme Schicht ist erst nach der Mitte der Retina hin gut entwickelt. In den Seitenteilen der Netzhaut ist sie durch eine Linie markiert, die als innere Grenzlinie der Sehzellen angegeben wird.

Die abgerundeten inneren Enden der inneren Sehzellen stossen nicht an diese Linie. Sie sind von ihr durch die normalen horizontalen Seitenfortsätze der dazwischen liegenden nach oben (aussen) zugespitzten Partien getrennt, von denen noch die Rede sein wird.

Die Keimzellen zeigen innerhalb wie ausserhalb der Grenzlinie lebhaft Teilungen. Einige der sich teilenden Zellen gehören also der Sehzellenschicht an und liegen in einer Fortsetzung der Keimschicht, während die anderen nach innen in der Richtung der horizontalen Zellen der inneren Körnerschicht verschoben sind.

Die Kerne der Sehzellen liegen in zwei oder drei Reihen dicht aneinander gepresst; sämtliche Kerne sind zuerst oval. Die äusseren Enden der inneren Zellreihe erstrecken sich zwischen die äusseren Zellen der Schicht.

Die Zellen der äusseren Reihe haben nach innen einen scharf zugespitzten, gefärbten Protoplasmakegel. Ihre Kerne sind nach innen verschmälert und chromatinreicher. Die Kegelspitze liegt zwischen den inneren Zellen und begegnet einer entsprechenden äusseren Spitze der farblosen nach aussen abgeplatteten zuvorerwähnten Partien, die die inneren Teile der Zellen mit den äusseren Kernen sind.

In dem äusseren Teile des Protoplasmas der Zellen findet man gleich an der Oberfläche der Zelle ein Zentralkörperchenpaar.

In der Mitte der Retina erhöht sich das Protoplasma über die Oberfläche (= Membrana limitans externa) der Zellen, und trägt in seinem äusseren Teile das Diplosoma. Mitunter geht von dem äusseren Zentralkörperchen ein Faden frei nach aussen. Dann können auch diese Protoplasmaerhöhungen zusammenfliessen und ausserhalb der Limitans eine zusammenhängende Membran bilden.

In dieser, oder oberhalb dieser membranartigen Bildung können dann an einigen Stellen Bildungen von kuppelförmiger Gestalt mit kleinen Körnchen angefüllt sichtbar werden, die mit genau darunter liegenden Zellen korrespondieren. Die Zellen sind die Zapfzellen. Die

basalen, konusförmigen Bildungen, die als blasenförmige Partien zwischen den dunkelgefärbten abgerundeten Enden der Sehzellen vorhin beschrieben wurden, scheinen hier nach der Mitte der Retina deutliche Fortsätze der Zapfenzellen zu sein.

In den mittelsten Partien der Retina kann man nun schon die verschiedene Innengliederform der Zapfen und Stäbchen unterscheiden.

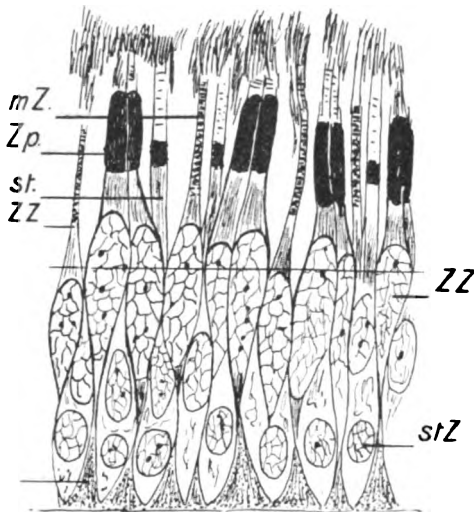


Fig. 2.

Radiärschnitt der Sehzellenschicht der Retina eines Lachses von 125 Tagen.

Zeigt junge grössere Paarzapfen *Zp.*; kleine hellere Mittelzapfen *mZ.* und Zwischenzapfen *ZZ.* samt den ersten Stäbchen *st.* Die Zapfenzellen besitzen grosse Kerne. Ihr Protoplasma-kegel setzt sich in den inneren trompeten-ähnlich erweiterten Zapfenzellteil fort. Zeiss.

Hom. Imm. 2. Oc. 8.

Nach Fürst: Zur Kenntnis der Histogenese etc. der Retina 1904. Tafelfigur 22.

Wir sehen hier Zapfen, die zwei und zwei aneinander liegen, die Fürst Paarzapfen nennt, weil sie dicht nebeneinander liegen, jeder mit seinem Kern zu getrennten Zellen gehört und so ein Zapfenpaar bilden. (Absichtlich werden sie nicht Doppel- oder Zwillingzapfen genannt.)

Das Innenglied des Zapfens besteht einerseits aus dem kern-führenden Teile der Sehzelle, der ausserhalb der Membrana limitans externa liegt, und membranös abgegrenzt ist, andererseits aus einem anfangs lang gestreckten, später mehr eiförmigen, stark gefärbten Teile, der nach aussen zu gelegen ist. Nach aussen von diesem Teile fängt das ungefärbte Aussenglied an, das nicht weiter verfolgt werden kann, weil es noch dichter als die übrigen Teile von den Pigmentkörnchen umschlossen ist (cf. Fig. 2).

Andere Zapfenformen kommen als Einzelzapfen vor, die durch lange, gefärbte Aussenglieder ausgezeichnet sind. Dieser Teil kann entweder lang und ein wenig dicker sein, und weiter nach aussen von der Limitans beginnen (Mittelzapfen), oder auch feiner sein und näher dieser Limitans auftreten (Zwischenzapfen). Sie sind nicht so reich an färbbarer Substanz. Diese Substanz häuft sich durch die Fixierungs- und Färbemethoden zickzack- oder spiralähnlich an, oder es kann dort auch ein färbbarer Spiralfaden eingeschlossen sein (cf. Abbildung).

Die Kerne der Mittelzapfen liegen mehr nach aussen, die der Zwischenzapfen liegen immer innerhalb der Membrana limitans.

Endlich sind die jungen Stäbchen zu erwähnen, die ein kurzes Innenglied mit einem ebenfalls kurzen Aussenglied aufweisen, das sehr stark gefärbt ist. Die schmale Zellverbindung ist auf dem Querschnitt kaum weiter nach innen zu verfolgen.

Die Anordnung der kutikularen Bildungen ist auf tangentialen Schnitten am besten zu sehen. Auch die Anordnung der Kerne hat Fürst auf solchen Schnitten untersucht.

Vergleicht man die tangentialen Schnitte mit den radiären, so ergibt sich daraus, dass sämtliche Zellen ganz sicher an die Membrana limitans externa von Anfang an stossen und dass die Paarzapfenzellen und die Mittelzapfenzellen, möglicherweise auch die Zwischenzapfenzellen, aber nicht ganz die übrigen Zellen bis zur inneren Grenzlinie (s. oben) der Schicht reichen. Zu äusserst liegen in einer Reihe die Kerne der Mittel- und Paarzapfenzellen, ein wenig nach innen die der Zwischenzapfenzellen; dann folgen in einer Reihe die Kerne der Gruppe von den vier ersten Stäbchenzellen und danach die Kerne von den Zellen für die später zu entwickelnden Stäbchen.

Beim erwachsenen Lachs besitzt die äussere gangliöse Schicht grössere hellere Kerne nach innen, und kleinere dunkler gefärbte Kerne nach aussen hin. Die grossen horizontalen Zellen liegen in zwei regelmässigen Reihen und zwischen den Zellen passieren radiäre Fasern. Die Zapfenpaare sind auch hier deutlich zu sehen. Die Zellkörper dieser Zapfenzellen sind in der eigentlichen Schicht sehr schmal gepresst. Ihre Kerne liegen beinahe ganz ausserhalb der Membrana limitans. Darüber hinaus erstreckt sich auch die Zelle. Das Innenglied besteht also aus dem Hauptteile der Zelle, ihrem Kerne und von diesem nach aussen hin aus dem eigentlichen Innenglied oder der ovalen färbbaren Substanz, die sich aus Körnern bestehend erweist. Das ganze Innenglied ist von einer Membran umgeben. Ausserhalb des Innengliedes liegt eine kleine ungefärbte Partie, worauf das Aussenglied folgt, das einen gefärbten Binnenteil umschliesst. Die Innenglieder der Stäbchen sind fein fadenförmig und unmöglich einzeln zu verfolgen.

In der Betrachtung der Wachstumsverhältnisse der Retina sagt Fürst folgendes aus:

Die Entwicklung fängt in der Mitte der Retina an und schreitet nach dem Rande zu fort, wo die beiden Augenblätter ineinander übergehen.

Hieraus ergibt sich, dass ein axialer Teil der Retina ein älteres oder weiter entwickeltes Stadium darstellt, als ein mehr randwärts gelegener Teil. Somit kann man also die meisten Entwicklungsstufen der Retina und ihrer Zellformen auf ein und derselben Retina eines etwa 125 Tage alten Lachses studieren.

Die Entwicklung der Retina kann in drei Hauptstadien eingeteilt werden: 1. Zylinderepithelstadium, 2. Differenzierungsstadium, 3. Zuwachsstadium, in das auch die Ausbildung der Stäbchen und Zapfen fällt.

Das innere Blatt der Augenblase besteht zuerst aus einem einschichtigen Epithel, das mehrreihig wird. Wenn die Epithelzellen sich immerfort vermehren, so muss, da das Flächenwachstum nicht ausreicht, die Dicke der Netzhaut zunehmen.

Die Epithelzelle, die ihren Kern nahe an der äusseren Fläche hat, muss infolgedessen eine grössere Protoplasmabasis nach dieser Fläche als nach der inneren, und als die Tochterzelle gegen die äussere Fläche hin besitzen (cf. Fig. 3). Die Epithelzelle, die ihren Kern zunächst der äusseren Fläche hat, wird zur Stamm- oder Keimzelle, die sich nach und nach teilt. Wenigstens die eine Tochterzelle behält ihren Kern an der äusseren Fläche und bleibt Stammzelle, während der Kern der anderen Tochterzelle nach innen verschoben wird. So reihen bei weiteren Teilungen die Kerne und Zellen sich aneinander, wie es in der Figur 3 erläutert ist. Das Dickerwerden der Retina wird so gut verständlich.

Die am weitesten innen liegenden Zellen sind dann die ersten, die sich von den übrigen differenzieren, indem sie ihre dünne Verbindung nach oben verlieren. Damit ist das Differenzierungsstadium eingetreten, denn die Retina ist nun nicht mehr als einschichtiges Epithel aufzufassen. Nun beginnt die Entwicklung der Ganglienzellen und der Nervenfaserschicht.

Wir haben zuerst in der Retina eine Keimschicht, aber keine eigentliche Keimzellenschicht, wie Fürst meint, weil wohl die Kerne, nicht aber die ganzen Zellen in dieser Schicht liegen.

„Ich kann also nicht finden“, sagt der Autor weiter, „dass die Erscheinung der Keimzellen eine frühe Differenzierung andeutet, wie His bei dem zentralen Nervensystem, und Mall u. a. bei der Retina. In den Epithelzellen sehe ich nämlich nicht nur Spongioblasten oder gewordene Müllersche Radiärfasern, sondern auch Ursprungszellen zu Nervenzellen. Die proliferierende Zylinderepithelzelle bildet nur den Ursprung von Zylinderepithelzellen, die sich doch später zu Nervenzellen oder Stützzellen heraus differenzieren können. Verliert jedoch die Keim-

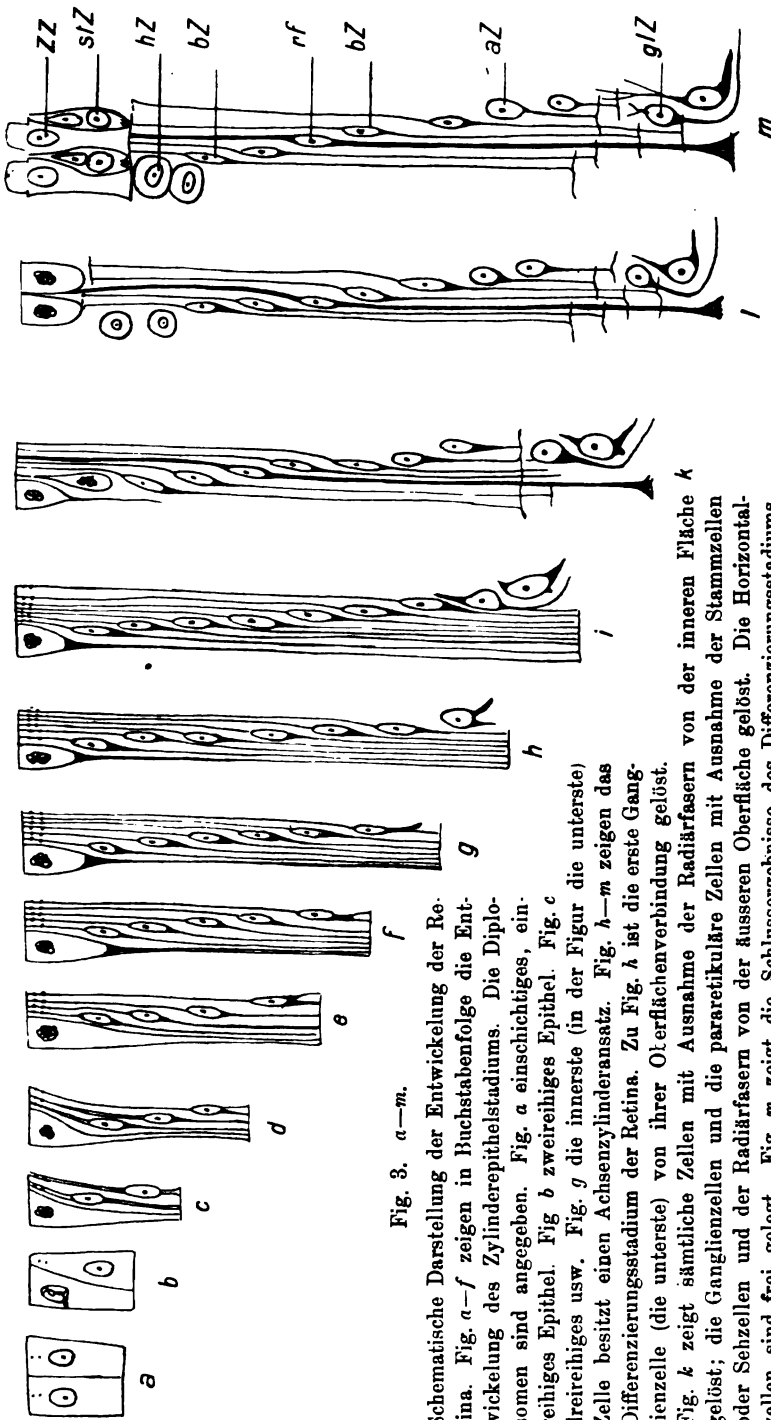


Fig. 3. a—m.

Schematische Darstellung der Entwicklung der Retina. Fig. a—f zeigen in Buchstabenfolge die Entwicklung des Zylinderepithelstadiums. Die Diplosomen sind angegeben. Fig. a einschichtiges, einreihiges Epithel. Fig. b zweireihiges Epithel. Fig. c dreireihiges usw. Fig. g die innerste (in der Figur die unterste) Zelle besitzt einen Achsenzylinderansatz. Fig. h—m zeigen das Differenzierungsstadium der Retina. Zu Fig. h ist die erste Ganglienzelle (die unterste) von ihrer Oberflächenverbindung gelöst.

Fig. k zeigt sämtliche Zellen mit Ausnahme der Radiärfasern von der inneren Fläche k gelöst; die Ganglienzellen und die pararetikuläre Zellen mit Ausnahme der Stammzellen oder Sehzellen und der Radiärfasern von der äußeren Oberfläche gelöst. Die Horizontalzellen sind frei gelegt. Fig. m zeigt die Schlussergebnisse des Differenzierungsstadiums.

Nach innen (unten) von den Zapfenzellen ist eine innere Grenzlinie der Sehzellen entstanden. Zwischen den Zapfenzellen liegen die Stäbchenzellen in doppelten Reihen. Das dritte Entwicklungsstadium fängt an, die protoplasmatischen Auswüchse der Zapfen sind vorhanden. Der Zuwachs der Elemente im allgemeinen tritt jetzt ein. ZZ = Zapfenzelle; stZ = Stäbchenzellen; hZ = horizontale Zellen; rf = Radiärfasern; bZ = bipolare Zellen; aZ = amakrine (pararetikuläre) Zellen; g/Z = Ganglienzellen (innere).

Nach Fürst: Zur Kenntnis der Histogenese etc. der Retina. Band 1904. V. 22/23. Etwas verkleinert.

zelle ihre innere Flächenverbindung, so entwickeln sich die Tochterzellen auch nicht länger zu Zylinderzellen.“

Der dabei entstehende „Protoplasmafuss“ gehört, wie schon oben angegeben war, nicht zu einer Zelle, sondern besteht aus einem Büschel von Zellenden.

Die Zellen, deren Kerne sich nahe der äusseren Epithelfläche und dadurch auch nahe dem Zentralkörperchen befinden, haben die besten Voraussetzungen für Teilungen.

Fürst sucht dann seine Anschauungen mit den Darstellungen und Abbildungen früherer Forscher in Einklang zu bringen, was auch ganz gut gelingt, was wir aber hier nicht weiter auszuführen brauchen.

Das Differenzierungsstadium wird also durch das Auftreten der ersten Ganglienzelle eingeleitet. Die Differenzierung der Zellen in der Retina besteht also nur darin, dass von dem mehrreihigen Zylinderepithel einige Zellen von den beiden Flächen der Retina, andere nur von der inneren Fläche der Retina getrennt werden, während die übrigen ihre Verbindungen mit beiden Flächen beibehalten. Die erstgenannten Zellen werden Ganglienzellen, und sind verschiedenartig, je nach ihrer Lage und Lösungszeit. Die an zweiter Stelle aufgeführten werden zu Neuroepithelien (Sehzellen) und die letzterwähnten bleiben Epithelzellen oder Radiärfasern.

Die spezielle Differenzierung geht nun so vor sich:

Die erste Ganglienzelle ist nach Fürsts Meinung die erstgebildete Tochterzelle, die also ursprünglich die grösste innere Protoplasma-basis haben musste. In den nach innen gerichteten Fortsätzen der jungen Ganglienzellen sieht er eine Erinnerung an ihre protoplasmatische Verbindung mit der Innenfläche des Augenblattes.

Die pararetikulären Zellen folgen der Ordnung und dem Alter gemäss auf die Ganglienzellen und stimmen mit diesen überein, da sie ihre äusseren Protoplasmafasern verlieren. Sie geben auch völlig die Verbindung mit der inneren Fläche auf, ohne eine Nervenfasern zu entwickeln, oder für sich zu erwerben.

Die Stammzellen und die Tochterzelle werden ihre innere Protoplasma-verbindung zuerst verlieren, und indem sie von der äusseren Epithelfläche auch verschoben werden, können sie wohl zu den Horizontalzellen werden.

Die übrigen Zellen, deren Kerne in der Mitte des Durchschnittes liegen, haben ungleich stärkere Faserverbindungen nach gleichen Seiten, weshalb sie, wenn sie sich schliesslich von ihnen lösen, die beiden Fort-

sätze und dabei auch ihre Spindelform, bipolare Form als zylinderepitheliales Erbgut behalten.

Bevor die Bildung der inneren plexiformen Schicht beginnt, kann man die Bipolaren nicht von den Müllerschen Zellen unterscheiden.

Diese bestehen bleibende Zylinderepithelzelle oder die Radiärfaser nimmt in mancher Hinsicht eine zentrale Stellung in der Entwicklung der Netzhaut ein. Nach den beiden Grenzflächen liegen, von ihrem Kern an gerechnet, drei Zellschichten, die einander gewissermassen sukzessive entsprechen. Ihr am nächsten liegen nach aussen und innen die bipolaren Zellen, dann folgen nach innen die pararetikulären Zellen und nach aussen die horizontalen Zellarten, die wenigstens im Anfang ihres Entstehens einander in hohem Masse ähneln. Nach innen; von den amakrinen, und nach aussen, von den horizontalen Zellen aus schliesst sich das Endgebiet der bipolaren Zellen an. Am weitesten vom Mittelplan entfernt liegen nach innen zu die Ganglienzellen mit ihren Nervenfasern, und nach aussen die Sehzellen mit ihren Zapfen und Stäbchen.

Die Ganglienzellen verlieren im Laufe der Entwicklung ihre Verbindung mit dem die Diplosomen enthaltenden Protoplasmastück. Wahrscheinlich atrophiert es mitsamt dem Zentralkörperchen. Am letzten teilen sich noch die horizontalen Zellen (und die auch bevorzugten bipolaren), was aus der Lage zum Diplosoma leicht verständlich ist. Dann gibt es aber keine Kernteilung in der Retina weiter.

Mit der Entwicklung der Stäbchen und Zapfen beginnt das dritte Stadium, das Zuwachsstadium.

Von besonderem Interesse ist das, was Fürst über die Zentrosomen mitgeteilt hat. Leider hat er nicht verfolgen können, ob sie eine Rolle bei der weiteren Entwicklung der Zapfen und Stäbchen bilden. Die naheliegenden Pigmentkörner machen es beinahe unmöglich, sie aus diese herauszufinden. Gewiss würde eine eingehendere Kenntnis des Verhaltens der Zentralkörperchen bei den Retinazellen von grosser Wichtigkeit für die Kenntnis der Histogenese der Retina sein.

Fürst meint, dass der Druck eine bestimmte Rolle in der Entwicklung der verschiedenen Elemente in der Stäbchen-Zapfenschicht spielt. Besonders aber wird durch ihn ihre Stellung beeinflusst werden. Die Zwischenzapfen, die bei dem erwachsenen Lachs nicht zu finden sind, könnten dann möglicherweise bei den Stäbchen zu suchen sein.

In den Zapfenzellen, die gross und dick sind und mit ihren Kernen die äussere Schicht der Sehzellen einnehmen, sieht Fürst die Nachfolger der Stammzellen und zwar in der Weise, dass sie die letzten

Tochterzellen sind, die den Platz der Stammzelle hier beibehalten, sich aber nicht weiter teilen. Ihre Zentralkörperchen werden mit den Auswüchsen nach aussen geführt, womit dann die Zelldifferenzierung der Zapfenzelle beginnt. Die Stäbchenzellen würden also die letzten, oder, wie es beim Lachse scheint, die zwei letzten Tochterzellen mit den nach innen verschobenen Kernen sein.

Wenn Nussbaum (88) in seiner Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges sagt, „das Wachstum des inneren Blattes der Augenblase wird durch Zellvermehrung, durch Zellverschiebung und durch Veränderung der Gestalt und Grösse der Zellen bedingt“, so trifft er dem Worte nach sicher das richtige, denn Fürst sagt am Schlusse seiner Ausführungen, dass sein Epithelstadium der Retina durch Zellvermehrung, sein Differenzierungsstadium durch Zellentbindung und Zellverschiebung und sein Zuwachsstadium, in dem sich die Stäbchen und Zapfen entwickeln, durch Veränderung der Gestalt und Grösse der Zellen hauptsächlich charakterisiert ist.

So bedeutet diese hochinteressante Arbeit von Fürst einen wichtigen Punkt in der Erforschung der Histogenese der Netzhaut. Weitere Untersuchungen werden hoffentlich die Verallgemeinerung der Folgerungen geben.

Zur Entwicklungsgeschichte des Auges bringt Kerr (70) in seinen Untersuchungen über die Entwicklung von *Lepidosiren paradoxa* interessante Beiträge. Die Augenblasen treten als solide Knospen aus dem soliden Vorderhirn hervor. Während dies solide bleibt, treten in den Augenblasen Höhlen auf. Diese rasch wachsende Höhle vereint sich mit der dann auftretenden Höhle des Hirns, und der Augenblasenstiel kommt dann an die ventrale Seite des Gehirns zu liegen.

Bald zeigt sich die Anlage der Retina an dem abgeplatteten ventralen Abschnitt der Augenblase; und in dem verdickten anliegenden Teile der Epidermis die Linsenanlage. Mit dem Wachstum der Retina kommt die Becherform der Augenanlage zustande.

Die Linsenanlage wächst als solide Verdickung der tiefen Lage des Epiblastes nach dem Augenbecher hin und bekommt dann eine schmale Höhlung im Inneren. Die breite Augenblasenspalte beginnt sich bei *Lepidosiren* bemerkenswert bald zu schliessen, anders als bei den höheren Wirbeltieren.

Die weitere Entwicklung der Linse schliesst sich so vollkommen den Verhältnissen an, die wir von anderen Tieren kennen, dass darüber nichts weiter gesagt wird.

In der Retina von Lepidosiren finden sich Stäbchen, die folgenden Bau haben. Jede Zelle hat eine zylindrische Gestalt; ihr inneres Ende sendet unregelmässige Fortsätze in die äussere plexiforme Schicht hinein. Ihr anderes Ende trägt die Stäbchen. Jedes Stäbchen ist leicht kegelförmig gestaltet. Ihre Länge (0,011—0,015 mm) ist wesentlich geringer als bei den Amphibien. Das äussere Ende ist abgerundet. Sie zeigen abwechselnd helle und dunkle quere Lagen. Bei einer Retina, die im Dunkeln fixiert war, hatte das Stäbchen eine Länge von 0,108—0,028 mm. Der Kern der Sehzelle hat eine elliptische Form, die starken Chromatigranulationen sind plump und durch den ganzen Kern verteilt, der das innere Ende der Zelle einnimmt; in ihrem äusseren Ende befindet sich eine Vakuole, die eine rundliche Form hat und mit einer klaren Flüssigkeit angefüllt ist. Das Protoplasma bildet um diese Vakuole eine sehr dichte Hülle, die sich stark mit Karmin färbt.

Die Kerne verhalten sich verschieden zu der Membrana limitans externa. Teils erreichen sie diese nicht, teils berühren sie sie, teils ragen sie etwas über sie hinaus.

Ein Unterschied zwischen Stäbchen und Zapfen besteht nicht.

Die Pigmentzellen bieten der Form nach nichts besonderes. Ihre innere Portion ist mit Melaninkörnchen gefüllt; ihre Fortsätze können bei der belichteten Retina bis an die Membrana limitans externa hererreichen.

Über die Histogenese der Retina macht Kerr folgende Angaben: Die erste Differenzierung der Retina beginnt damit, dass ihre innere und zentrale Partie frei von Kernen wird; die Zellen dieser Gegend haben ein klares durchscheinendes Protoplasma. Zuletzt treten auch hier die Stäbchen auf. Hie und da zeigen sich dann in den Zelleibern Fetttröpfchen, die sich mit Osmium tiefdunkel färben. Dann dringen diese Fetttropfen nach aussen von der Membrana limitans vor und sind von einer zarten Schicht von Protoplasma umgeben. Der Tropfen nimmt dann oftmals eine Birnform an. Er liegt an der Stelle, wo sich die spätere Vakuole befindet. Nach aussen von dem Tropfen beginnt dann das Protoplasma eine kleine Hervorragung zu bilden: die erste Anlage des Stäbchens. Diese wird allmählich grösser und transparent und bildet sich so zu dem Stäbchen um, in dem zugleich die hellen und dunklen Zonen erscheinen. Die am meisten in der Entwicklung vorgeschrittenen Stäbchen liegen in der Gegend der Achse des Auges (cf. Fürst).

5. Entwicklung der Gefässe der Retina.

In umfangreichen Studien hat sich Versari (133—138) mit der Entwicklung der Gefässe der Netzhaut des Menschen und der anderen Säugetiere beschäftigt. Seine Veröffentlichungen sind mit prachtvollen Abbildungen versehen.

Er hat die Embryonen vom Herzen aus oder von den Nabelgefässen mit Berlinerblaugelatine aus injiziert. Am besten gelangen aber die Injektionen von der Arteria carotis communis aus.

Ausser Serien durch das sorgfältig gehärtete Auge hat Versari auch sehr minutiöse Totalpräparate der Retina und der übrigen Teile des Bulbus gemacht, ohne die natürlich gar nicht auszukommen ist. Der jüngste menschliche Embryo, der untersucht wurde, hatte eine Länge von 7—8 cm. Von da bis zum Fetus von 42 cm wurde eine grosse Reihe von Embryonen benutzt.

Beim Embryo von 7—8 cm ist die Retina noch vollkommen frei von Gefässen. Die Arteria hyaloidea geht durch die Optikuspapille, ohne irgend welche kollateralen Äste abzugeben.

Während ihres Verlaufes durch den Nervus opticus ist die Arterie von einer Scheide von Bindegewebe umgeben, das an der Papille dicker wird und als eine Art Polster erscheint.

Bei einem 10 cm langen Fetus haben sich in dem Bindegewebe, das an der Arterie entlang läuft, kleine Ästchen entwickelt, die von der Endothelwand ausgehen. In der Nähe des Optikus haben diese kleinen, häufig miteinander anastomosierenden Gefässe gleiches Kaliber. In einiger Entfernung vom Bulbus fliessen sie zu zwei Hauptstämmchen zusammen, die auch miteinander Anastomosen austauschen. Sie vereinigen sich zu einem einzigen Gefäss, da wo die Arteria hyaloidea in den Optikus eintritt. Dieses Gefässsystem ist als erster Anfang der Bildung der Vena centralis retina aufzufassen.

In dem Polster haben sich Zellreihen entwickelt, die solide Stränge bilden und als Anlagen von Gefässen aufzufassen sind, die vorläufig noch keine Höhlung besitzen.

Bei einem 12½ cm langen Fetus sind aus diesen Zellsträngen Gefässe geworden, die mit der Hyaloidarterie zusammenhängen. Sie liegen in der Sehnervenfaserschicht und versorgen so eine kleine Zone der Retina in der Umgebung des Chorioidealringes mit Blut. Ebenso wie sich so kleine Arterien entwickelt haben, bilden sich aus ähnlichen Zellsträngen, die mit den oben erwähnten Venen zusammenhängen, kleine Venen, die das Blut zurückführen. Die Entwicklung

der Gefäße geht also hier auf dieselbe Weise vor sich, wie man es auch sonst kennt, von kleinen Strängen von Zellen, die allmählich peripheriwärts wachsen und dann hohl werden.

Die beiden Venenstämme, die bislang den Optikus flankierten, vereinigen sich zu einem einzigen Stamme, der zunächst noch entfernt vom Optikus eintritt, allmählich rückt er aber immer näher an den Bulbus heran. Beim Embryo von 22—24 cm Länge ist dann die Vena centralis vollkommen normal entwickelt.

Bei einigen Säugetieren (z. B. *Cavia cobaia*) erhält sich der erste embryonale Typus dauernd, indem die Retina keine eigenen Gefäße besitzt. Bei anderen kann das zweite Stadium zeitlebens bestehen bleiben, indem nur ein kleiner Bezirk der Retina von Blutgefäßen versorgt wird (Kaninchen, Pferd). Und endlich breitet sich auch die Gefäßschicht über die ganze Retina aus, wie beim Schwein, beim Schaf, beim Rind und beim Menschen.

Da bei einigen Tieren die Hauptstämme der retinalen Gefäße nicht in der Netzhaut, sondern dicht an der äusseren Oberfläche des Glaskörpers liegen, so hat man hier von einer vaskularisierten Membrana hyaloidea gesprochen. (Wie beim Kapitel über den Glaskörper erwähnt ist, ist es zweifelhaft, zu welcher Schicht man diese Gefäßhaut rechnen soll.

Im erwachsenen Auge des Rindes, des Schafes und des Schweines liegen die Gefäße ganz in der Dicke der Retina, aber in ihrem embryonalen Auge ist durch die Untersuchungen von H. Müller, O. Schultze etc. gezeigt, dass auf der inneren Fläche der Retina, die frei von Gefäßen ist, eine Zellschicht sich ausbreitet, die als feine Membran isolierbar ist, und allmählich Gefäße bekommt (vergl. hierzu die Bemerkungen von Hans Virchow [139] Seite 758) und in die Retina hineinbezogen wird.

Da im Auge des menschlichen Embryo eine Membrana vasculosa retinae nicht existiert, scheinen die Befunde am embryonalen Auge des Schweines und der Wiederkäuer einen Übergang zu repräsentieren zwischen der retinalen Gefäßversorgung einiger Nager und der des Menschen, derart, dass die Gefäße sich im Inneren des Polsters, das die Arteria hyaloidea umgibt, entwickeln und dann plötzlich in das Innere der Retina eintreten.

Ungleich mit dem Verhalten anderer Säugetiere kommen die primitiven Gefäße der Retina nicht von den hinteren kurzen Ciliararterien, sondern von der Arteria hyaloidea.

Das Gefäßsystem der Retina ist also, wie bekannt, vollständig unabhängig von den Glaskörpergefäßen. Die Abwesenheit einer Gefäßhaut zwischen dem Glaskörper und der Retina beseitigt schon die Gelegenheit einer Kommunikation der beiden Systeme.

Bei älteren menschlichen Feten (13, 14, 16 cm) geht häufig von einer hinteren kurzen Ciliararterie ein Ast ab, der an der Sklera entlangläuft und sich zum Gefäßnetz der Chorioides begibt. Von der Konkavität dieses Astes gehen kleine Zweige ab, von denen eine oder zwei die Scheide des Nervus opticus durchbrechen und im rechten Winkel mit einem von den arteriellen Gefäßen anastomosieren, die zwischen den Fasern des Optikus verlaufen und bis zur Retina vordringen, während die anderen Äste sich im Inneren des Nerven und seiner Scheide ausbreiten. Bei älteren Embryonen kann man auch venöse Gefäße des Nervus opticus beobachten, die in der Papille mit Retinagefäßen zusammenhängen. In Wirklichkeit findet man keine Gefäße von den hinteren kurzen Ciliararterien abgehen, die sich direkt zur Retina hin begeben, wie das Schultze beim Rinde und beim Schweine beobachtet hatte.

Diese kleinen oben beschriebenen Gefäße sind der Anfang der Bildung, die Leber und Wolfring beim erwachsenen Menschen und beim Neugeborenen beschrieben hatte, wo diese Äste in Verbindung mit Ästchen der Arteria centralis retinae ein Netz bilden, das die Lamina cribrosa, die Papilla und benachbarte Teile der Retina versorgen. Findet man beim Menschen eine mit dem Augenspiegel sichtbare Arteria cilioretinica, so ist dies nicht das Persistieren eines embryonalen Zustandes, es ist vielmehr eine Anomalie, die auf folgende Weise entstehen kann:

1. Kann es sich um eine abnorme Entwicklung handeln, die eingesetzt hat in einem der oben beschriebenen anastomotischen Zweige, der eine Verbindung mit den Arterien des Sehnerven und seiner Scheide herstellt.

2. Kann es sich um eine Anastomose zwischen der Ciliararterie und einem Gefäß des Nervus opticus und ferner zwischen diesem letzteren und einem Retinaaste der Arteria hyaloidea handeln.

3. Kann es sich endlich um einen anomalen Ast handeln, der sich von der Ciliararterie direkt zur Retina hin begibt, wie es bei Tieren zwar vorkommt, wie es Versari jedoch niemals beim Menschen beobachtet hat.

Dass sich solche abnorme Ausbildungen von anastomotischen Ästen finden können, wird nach den zahlreichen derartigen Varietäten, die man von anderen Orten her kennt, verständlich.

Um diese weiter zu erklären, ist es wichtig, die primitive Lage und Richtung der beiden Retinaarterien zu kennen. Sie kommen als Äste der Arteria hyaloidea nicht in derselben Höhe von dem Stamm, obgleich die Entfernung, die sie beide trennt, nicht gross ist. Ihre primitive Richtung beim Eintritt in die Retina ist nicht geradlinig, sondern mehr oder weniger gekrümmt.

Im Laufe der Entwicklung schwindet die Differenz in ihrem Ursprung und ihr gekrümmter Verlauf.

Bei Feten von 42 cm Länge, bei denen das Kaliber der Glaskörperarterie schon bedeutend geringer geworden ist, haben die Arterien eine Kurve bekommen, die der primitiven entgegengesetzt ist. Die verschiedenen Variationen der Richtung der Arterien, die Modifikationen, die durch die Obliterationen der Glaskörperarterie bedingt sind, und endlich die verschiedene Höhe ihres Ursprunges in Beziehung zu dem vermehrten Volumen des Sehnerven, — alles das kann die bekannten Varietäten der Arteria centralis retinae erklären. Ähnliches gilt von den Venen.

Beim weiteren Vorwachsen der Gefässe nach der Ora serrata hin, verästeln sich die Zweige in verschiedener Weise. Ihnen folgen die Venen in gleicher Art. Ihre Verlaufsart ist in den ersten Stadien der Entwicklung die gleiche.

In der Gegend der Optikuspapille jedoch haben die Arterien keine nahen Beziehungen zu den Venen.

In frühen Stadien schon liegen die Gefässe in der Mitte der Sehnervenfaserschicht, was, wie erwähnt, ein bedeutsamer Unterschied von dem Verhalten bei den Tieren mit einer Membrana vasculosa retina ist, von der sie erst allmählich in die tieferen Schichten eindringen.

Die reichlichen Kapillarnetze bilden sich erst in späteren Stadien der Entwicklung zwischen den Arterien und den Venen aus; zuerst zwischen ihren Endästen und dann auch zwischen ihren kollateralen Zweigen, so dass dann die ganze Retina vaskularisiert ist.

Bei den Embryonen von 36 cm Länge sind die Gefässe schon bis zur inneren plexiformen Schicht vorgedrungen und bei dem Fetus von 42 cm Länge hat sich auch das Kapillarnetz ausgebildet, das in der Schicht der äusseren Ganglienzellen und der äusseren plexiformen Schicht liegt.

V. Lens cristallina.

1. Histologie und vergleichende Anatomie.

Hosch (65) macht darauf aufmerksam, dass er schon im Jahre 1874¹⁾ nachgewiesen hatte, dass entgegen der gewöhnlichen Darstellung, wonach das Epithel der vorderen Linsenkapsel aus einer einfachen Lage von polygonalen meist sechsseitigen, mit geradlinigen Konturen aneinanderstossenden und durch ganz wenig Kittsubstanz verbundenen Zellen bestehen soll, sich zwischen den einzelnen Zellen verschieden lange, einfache oder zellig sich teilende Ausläufer finden. Die Stachel- oder Riffzellenbildung ist demnach nicht ausschliesslich bei mehrschichtigen, sondern auch bei einschichtigen Epithelien zu beobachten. Da seine Angaben wenig in der Literatur beachtet seien, gibt der Autor von neuem eine Darstellung seiner Resultate.

Am instruktivsten sind neben den Zupfpräparaten wohl mit Hämatoxylin gefärbte Flächenpräparate der Linsenkapsel mit dem anhaftenden Epithel. An den Stellen, wo der Zusammenhang der Zellen etwas gelockert ist, sieht man ringsum von ihnen verschieden geformte und verschieden lange, zum Teil verzweigte fingerförmige Fortsätze ausgehen, die sich zwischen die der Nachbarzellen hineinschieben und so innig sich mit ihnen verweben, dass es meist unsicher bleibt, welcher Zelle ein bestimmter Fortsatz angehört.

Diese Fortsätze sind gleichzusetzen den Interzellularbrücken, durch die diese Zellen eben untereinander zusammenhängen.

Leber (74) geht in einer Nachschrift zu vorstehender Arbeit noch auf einige Angaben ein, die Barabaschew (10) beobachtet hatte, der unter seiner Leitung arbeitete.

Die seitlichen Fortsätze nehmen nämlich nicht die ganze Dicke der Zelle ein, sondern springen, auf dem Querschnitt betrachtet, bald oben, bald in der Mitte, bald unten weiter nach der Seite hin vor.

Von der Fläche gesehen haben daher die Zellgrenzen in verschiedener Tiefe eine ganz verschiedene Gestalt. Hieraus folgt, dass man an Versilberungspräparaten, bei denen die Zellgrenzen als schwarze Linien markiert werden, zwei bis drei übereinanderliegende Mosaikzeichnungen erhalten kann, die scheinbar gar nichts miteinander zu tun haben.

¹⁾ Archiv für Ophthalmologie, Bd. 20. 1. S. 83.

Wie die Silberpräparate zeigen, sind die Zellen gegeneinander überall durch kontinuierliche scharfe Konturen abgesetzt, so dass die in Rede stehenden Zellfortsätze wohl nicht wie Hensch meint, als Zellbrücken anzusehen sind, durch die zwei benachbarte Zellen eine Verbindung oder Verschmelzung eingehen.

Selbstverständlich werden zwei Nachbarzellen an einer Stelle, wo sie durch seitliche Fortsätze übereinandergreifen, bei Isolierungsversuchen weniger leicht getrennt; hieraus folgt aber nicht, dass die Art ihrer gegenseitigen Aneinanderlagerung an dieser Stelle eine von der an der übrigen Oberfläche wesentlich verschiedene ist.

Der Bau der Linse der Wassersäugetiere hat Pütter (95) in dem im vorigen Bericht erwähnten und teilweise besprochenen Werke beschrieben. Er sagt darüber folgendes.

Die Eigenschaften, die der Linse ihre Bedeutung für das Auge geben, sind zum grossen Teile derartig, dass sie durch anatomische Untersuchung nicht feststellbar sind. Das ist zunächst der Brechungsindex.

Wir haben früher erwähnt, dass beim Fortfall der Hornhautbrechung bei den Wassersäugetieren, entweder die Achse des Bulbus verlängert oder die Brechkraft der Linse vergrössert werden muss. Der Ausweg, dass die Achse verlängert wird, ist nur in sehr beschränktem Masse gewählt worden. Die Achse ist bei vielen Wassersäugetieren relativ kurz. Bei ihnen ist also der Brechungsindex der Linse grösser als bei den Landsäugetieren, was wir durch die Untersuchung von Matthiessen wissen.

Daraus ergibt sich ferner, dass die Anpassung an das Wasserleben bei den Bartenwalen nicht so weit vorgeschritten ist, wie bei den Zahnwalen. Bei den Bartenwalen muss also der Abstand der Linse von der Retina relativ grösser sein als bei den Zahnwalen, was entweder dadurch zustande kommen könnte, dass der Bulbus länger wäre oder die Linse kleiner. Das letztere ist der Fall. In Teilen der inneren Augenachse ausgedrückt beträgt die Linsenachse beim Finwal 1:3,536; bei den Zahnwalen dagegen ist sie wesentlich grösser und schwankt zwischen 1:2,75 (Phocaena) und 1:2,5 (Hyperoodon).

Ähnliche Werte wie bei den Denticeten findet man auch bei den Pinnipediern, so dass der Schluss vielleicht nicht zu gewagt ist, wie Pütter meint, dass sich auch bei ihnen höhere Brechungsindexe finden werden als bei den Bartenwalen.

Da die Linse der Wassersäugetiere durch die Höhe ihres Brechungsindex der Fischlinse so ähnlich ist, liegt es nahe, nachzuforschen, ob sich nicht noch weitere Übereinstimmungen zeigen.

Wie die Fischlinsen kuglig sind, so weichen auch die Linsen der Wassersäugetiere nur wenig von der Kugelform ab.

Wie Rabl in seiner Linsenarbeit auseinander gesetzt hat, unterscheidet er vier Typen von Linsenformen. Zwei interessieren uns hier nur:

Die erste Form findet sich bei Fischen und bei den Amphibien, so lange diese im Wasser leben; sie ist dadurch charakterisiert, dass die beiden Flächen der Linsen gleich stark gewölbt sind, und dass die Epithelgrenze mehr oder weniger weit jenseits des Äquators an der hinteren Fläche liegt.

Die zweite Form findet sich bei den Amphibien, wenigstens nach ihrer Verwandlung, und bei den Säugetieren, ausserdem kommt sie bei einigen Schlangen vor. Sie ist dadurch charakterisiert, dass die beiden Flächen gewöhnlich eine verschieden starke Krümmung besitzen und dass die Epithelgrenze mehr oder weniger genau im Äquator liegt.

Dass die Linsen der Wassersäugetiere insofern nicht dem Säugetiertypus entsprechen, sondern zum Fischtypus zu zählen sind, als bei ihnen beide Flächen gleich stark gewölbt sind und sich der Kugelform nähern, wurde schon erwähnt.

Aber auch was die Lage der Epithelgrenze anlangt, kann man nur die Bartenwale mit Sicherheit zum Säugetiertypus zählen. Bei ihnen liegt die Epithelgrenze im Äquator. Bei den Sirenen ist die Lage zweifelhaft, bei einem jungen Embryo von *Manatus latirostris* lag sie deutlich auf der hinteren Fläche.

Für die Pinnipieder und Denticeten aber kann mit Sicherheit angegeben werden, dass bei ihnen die Epithelgrenze weit hinter dem Äquator, mehrere Millimeter weit von ihm entfernt, auf der Hinterfläche der Linse liegt.

Der Durchmesser der Linse ist im Verhältnis zum Bulbusdurchmesser bei den Wassersäugetieren sehr verschieden lang, ebenso wie es schon für die Linse angegeben wurde. Dagegen findet sich eine interessante Beziehung zwischen seiner Grösse und der des Cornea-Durchmessers. Diese Proportion ist von biologischer Bedeutung. Durch die Cornea erhält ja die Linse ihr Licht, und es liegt daher nahe, an eine Beziehung zwischen Cornea und Linsendurchmesser zu denken.

Beim Menschen beträgt das Verhältnis des Linsendurchmessers zum Corneadurchmesser 1:1,205. Auch bei den anderen Formen mit flachen Linsen scheint das Verhältnis annähernd diesen Wert zu haben, z. B. beim Pferd 1:1,2. Alle diese Tiere haben also im Verhältnis zur Grösse ihrer Cornea grosse Linsen.

Von diesen grossen Linsen ist aber nur ein kleiner Teil imstande, gute Bilder auf der Netzhaut zu entwerfen, nämlich nur die zentralen Partien.

Bei den Wassersäugetieren ist nun durchgängig die Linse im Verhältnis zur Cornea viel kleiner als bei den Landsäugetieren.

Das Verhältnis ihres Durchmessers zu dem der Cornea ist bei Pinnipediern, Mysticeten und Denticeten fast ganz dasselbe und sehr nahe konstant. Es beträgt im Mittel 1:1,738. Die Abweichungen von diesem Mittelwert sind nur gering. Die grössten Abweichungen zeigen einerseits Delphinapterus, bei dem sie relativ grösser ist (1:1,468) und andererseits Odobaenus, bei dem sie noch kleiner ist (1:2,01) als bei den übrigen Wassersäugetieren.

Diese Abweichungen wären sicher noch viel geringer, wenn die Lage der Linse, der Ort des vorderen Linsenscheitels überall derselbe wäre. Das ist aber nicht der Fall, und wie es scheint ist der Abstand des vorderen Linsenscheitels vom Cornealscheitel bei den Pinnipediern grösser als bei den Walen. Letztere konnten also bei gleich grosser Cornea mehr Randstrahlen erhalten als die Pinnipidier, wodurch sich eine etwas bedeutendere Grösse der Linse erklären würde.

Wir können dieses konstante Verhältnis des Linsendurchmessers zum Cornealdurchmesser, das in drei Ordnungen der Wassersäugetiere beobachtet werden konnte und bei den Sirenen anscheinend auch vorhanden ist, als eine Anpassung an das Sehen im Wasser betrachten. Es handelt sich für die Wassertiere darum, das gegebene Quantum Licht, das schwächer ist als jenes, das den Landtieren zu Gebote steht, möglichst vollständig auszunützen. Die Landtiere nutzen mit ihren flachen Linsen, die nur die zentralen Strahlen verwerten können, das Licht sehr ungenügend aus. Die Wassersäugetiere gehen ökonomischer mit dem Licht um, sie blenden möglichst wenig ab, sobald sie bei schwacher Beleuchtung sehen müssen, und um auch die Randstrahlen auszunützen, gestaltet sich ihre Linse kugelförmig. Die Linsengrösse ist also als Funktion der äusseren Lebensbedingungen anzusehen.

Weiter im einzelnen auf die Linsen der Spezies einzugehen, hat keine besondere Wichtigkeit. Auch sind die Angaben im allgemeinen kurz und das wesentliche ist in diesen oben wiedergegebenen allgemeinen Bemerkungen zu finden.

Über das Verhalten der Linse zur Iris und über den aphakischen Raum wurde schon im vorigen Bericht gesprochen.

Über die Linse des Auges von *Cryptobranchus japonicus*, das Lauber (73) beschrieben hat, und dessen andere Teile im vorigen Bericht beschrieben wurden, sagt der Autor folgendes:

Die Linse scheint in ihrem Bau nicht von dem üblichen Verhalten dieses Organs bei verwandten Tieren abzuweichen. Da beide Augen, die untersucht werden konnten, in meridionale Schnittreihen zerlegt wurden, kann über die radiäre Struktur der Linse nichts ausgesagt werden.

Am hinteren Pol der Linse des einen Auges fiel eine Eigentümlichkeit in ihrer Struktur auf. Unter der intakten Kapsel fanden sich gequollene Linsenfasern, homogene Schollen und Kugeln, die den in kataraktösen Linsen des Menschen vorkommenden Morgagnischen Kugeln vollständig gleichen. Es wird sich wohl auch um eine derartige Entartung handeln.

Die Linse des Auges von *Protopterus annectens* ist nach Hosch¹⁾ 0,24 mm dick und 0,28 mm breit, ist ziemlich kuglig und im Verhältnis zur Grösse des Auges sehr gross. Sie besteht aus regelrechten, übereinander placierten Linsenfasern und ist von einer derben Kapsel umschlossen, die ringsum, also auch an der Hinterseite einen einfachen Belag von flachen rundlichen bis sechseckigen Epithelzellen trägt. Leider wird weiter nichts über die Übergangsstelle dieser Zellen in die Linsenfasern gesagt, auch aus der Abbildung ist über diesen interessanten Punkt nichts zu erfahren.

2. Heilung von Linsenwunden und Regeneration der Linse.

Die interessante Frage nach der Möglichkeit der Blutung von Verletzungen der hinteren Linsenkapsel hat Böse (18) experimentell in Angriff genommen. Bisher sind diese Vorgänge fast nur an der vorderen Linsenkapsel untersucht worden. Über die Befunde von Knapp ist in dem Bericht für das Jahr 1900 schon referiert worden.

Die Fragen, die Böse am Kaninchen zu lösen versucht hat, sind:

1. Erfolgt eine Heilung immer, oder in der Regel, oder als Ausnahme?
2. Ist die Art oder der Sitz der Verletzung, insbesondere eine gleichzeitige Verletzung der vorderen Kapsel auf die Heilung von hinteren Kapselwunden von Einfluss?
3. Woher stammt das Material zu der Heilung und wie erfolgt sie?

Auf die erste Frage nach der Möglichkeit der Heilung antworten die Erfahrungen Böses, dass immer eine Heilung zustande kommt.

¹⁾ Hosch, das Sehorgan von *Protopterus annectens*. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 64. S. 99. 1904.

Hatte wegen der Kürze der Beobachtungszeit die Heilung noch nicht stattgefunden, so war doch wenigstens die Tendenz dazu nicht zu verkennen.

Die Heilung selbst wird ferner durch die Art der Verletzung (von vorn oder hinten) dahin beeinflusst, dass Verletzungen von vorn her ohne solche von hinten her mit Beteiligung eines von der Bulbusnarbe kommenden Bindegewebstranges vor sich gehen, ohne dass dieser eine prinzipielle Bedeutung für den Heilungsverlauf hat.

Bei Verletzungen, die in die Nähe des Äquators reichen, erfolgt ein primärer Verschluss der Wunde durch Wucherung des vorderen Epithels der Linse. Der dauernde Verschluss erfolgt durch Wucherung neuer Fasern vom Äquator aus da, wo die Linsenzellen sich in Linsenfasern umwandeln. Diese Faserwucherung bringt für sich allein die Heilung isolierter Verletzungen der hinteren Kapsel zustande.

Die Versuche, die Terrien (123) an der Linse des Hundes ausgeführt hat, bestätigen die bisherigen Erfahrungen von der Heilung der Linsenwunden. Die Linsenkapselwunden sind mitunter von *Cataracta traumatica* begleitet, sie heilen immer durch Ersatzbildungen, die von dem unter der Kapsel gelegenen Epithel ausgehen.

Die äusserst interessanten Untersuchungen von Fischel (46) über die Regeneration der Linse, über die schon früher genau Bericht erstattet wurde, finden in einer weiteren umfangreichen Arbeit ihre Fortsetzung. Er arbeitete wie stets mit den Larven von *Salamandra*.

In dem sachlichen Teil der Arbeit bespricht Fischel zuerst die Lentoide der Retina, Gebilde, die er früher als Lentome bezeichnet hatte. Sie liegen in der Pars ciliaris retinae oder im vorderen Abschnitt der Retina selbst, weisen Linsenfasern auf und sind in der Bildung angeregt, durch leichte Verletzungen, die die Retina bei der Operation erlitten hat.

Zum Teil sind es die Nervenzellen selbst, die diese Lentoide bilden. Dies hält Fischel gegenüber den Zweifeln von Wolff ausdrücklich fest. Fischel meint, dass auch eine Zelle, die ihren normalen Entwicklungsgang durchlaufen hat, und das Endstadium ihrer normalen Differenzierung erreicht hat, noch instande ist, auf einen fremden Reiz direkt in besonderer Weise zu reagieren, ohne auf ein embryonal weniger differenziertes Stadium zurückkehren zu müssen. „Die vollen Potenzen der meisten Zellarten sind uns in ihrem ganzen Ausmasse heute noch gar nicht bekannt“. Das Experiment in der Begleitung mit pathologischen Beobachtungen hat diese Fähigkeit weiterhin festzustellen.

Ferner weist Fischel mit vollem Erfolg die Anschauung von Wolff zurück, dass diese Lentoide gewissermassen metastatische Geschwülste seien, die dadurch entstanden wären, dass kleine bei der Operation abgesprengte Irispartikelchen an und in die Retina gelangt wären und dort sekundär die Lentoide erzeugt hätten. Solche kleine Irispartikelchen formen sich zwar zu linsenbläschenähnlichen Gebilden um, erzeugen aber doch nicht Linsenfasern, die für die Lentoide in der Retina so ungemein charakteristisch sind. Fälle, die positiv absolut keine Verletzung der Iris aufweisen, zeigen doch unter Umständen mehrfache Lentoidbildungen in der Retina, so dass man von deren Entstehung in loco unbedingt überzeugt sein muss.

Die von Wolff bei der Operation mit schwerer Verletzung des Auges erzeugten Epithelverbindungen zwischen Netzhaut und Iris sollten imstande sein, der Netzhaut undifferenzierte Elemente zuzuführen, die dann wieder sekundär die Lentoide erzeugten. Auch davon ist nach Fischel absolut keine Rede. In keinem einzigen Fall von Lentoidbildung in der Retina hat er auch nur die Spur einer derartigen Epithelverbindung nachweisen können. Solche Epithelverbindungen hat Fischel zwar auch gesehen, aber sie bestehen hauptsächlich in Epithelgewebe der Retina, deren Faltenbildung die Brücken veranlasst.

Fischel wendet sich dann der genaueren Schilderung einer grösseren Anzahl von Lentoiden zu, die zum Teil in der Iris liegen, zum Teil am Übergangsteil und ganz ausserordentlich klein sein können und die sich alle ohne Frage an Ort und Stelle selbständig differenziert haben. Die Lentoide können an der Oberfläche oder in tieferen Lagen der Netzhaut zu finden sein. Diese Lentoide können so klein sein, dass nur eine einzige Ganglienzelle sich zu einem linsenfaserähnlichen Gebilde umwandelt; sie kommen sowohl in der Pars ciliaris retina, wie in der Pars optica vor.

Oftmals finden sich die Lentoide in einer Faltenbildung der Retina und es ist nicht unmöglich, dass die veränderte Lagerung der Zellen den auslösenden Reiz für diese eigenartige Differenzierung der Zellen gegeben haben.

Bei der Untersuchung der Möglichkeiten, welche Schichten der Pars optica der Netzhaut die Lentoide zu bilden imstande sind, fand Fischel durch sorgsamste Beobachtung eines erstaunlich reichhaltigen Materials, dass die Ganglienzellenschicht und die innere Körnerschicht solcher Umwandlungen fähig sind. Der Prozess beginnt mit einer Umwandlung des Zelleibes, die in sofortiger Annahme der Ähnlichkeit mit Linsenfasermasse besteht. Diese Umwandlung ist mit einer Aufquellung

und Vergrößerung des Zelleibes verbunden, und kann am Schlusse der Differenzierung in Vakuolenbildung übergehen. Die Form, die der sich differenzierende Zelleib annimmt, hängt ganz augenfällig von dem Widerstande ab, den die Nachbarschaft, sei sie nun normal, oder bestehe sie in Lentoidzellen selbst dem wachsenden Zelleib entgegensetzt. Die einzelligen oder wenigzelligen Lentoide besitzen eine regelmässige Gestalt als die aus vielen Zellen zusammengesetzten, deren Elemente sich gegenseitig im Wachstum behindern und so zur Entstehung ganz bizarrer Gebilde führen.

Wie der Zelleib verändert sich auch der Kern in ganz gleicher Weise wie an den in der normalen Linse zu Fasern sich differenzierenden Zellen. Sehr oft erscheint um ihn ein heller Hof, stets nimmt er dann ein blasiges Aussehen mit locker angeordnetem Chromatin an. Im Spätstadium der Entwicklung grösserer Lentoidmassen wird er freilich, im Gegensatz zur Norm, durch den Druck der wachsenden Zellmassen oft ganz platt gedrückt.

Nach allem, zumal wenn man die sehr schönen Präparate selbst gesehen hat, ist gar kein Zweifel über die Natur und Entstehungsweise der Lentoide möglich. Wir haben also Lentoide der Pars ciliaris und solche der inneren und äusseren Ganglienzellenschicht der Retina.

Der Zahl ihrer Zellen nach kann man sie in ein-, zwei- und mehrzellige unterscheiden. Die ersteren sind zumeist regelmässig geformt, die letzteren sind es je nach den besonderen Lagebeziehungen, mehr oder weniger.

Die Differenzierung der Stützzellen der Retina zu Lentoiden hält Fischel nicht für unmöglich, hat sie aber nicht gesehen.

Ob die Sehepithelzellen imstande sind Lentoide zu produzieren, konnte Fischel nicht mit Sicherheit entscheiden, hält es aber für möglich, wenn auch zur Entscheidung weitere Beobachtungen notwendig sind.

Die Wahrscheinlichkeit, dass sich sämtliche Zellen der inneren und äusseren Ganglienzellenschicht in Lentoide umwandeln können, ist nach Fischel vorhanden. Er selbst hat sie zwar nur in einem beschränkten vorderen Gebiete der Netzhaut gefunden, offenbar weil dort nur die auslösenden Reize, von denen gleich die Rede sein soll, vorhanden waren.

Als solche Reize sind zweifellos Läsionen der Netzhaut bei der Operation anzusehen. Es wäre wünschenswert, wenn zur Entscheidung der Frage, ob auch die hinteren Teile der Netzhaut Lentoide bilden können, neue Untersuchungen angestellt würden.

Wenn allen Zellen der Netzhaut die Fähigkeit zukommt, sich auf gewissen Reiz hin zu Linsenfasern umzuwandeln, dann ist das verschiedene Endresultat dieser Differenzierung auf die Verschiedenheit des Mutterbodens zurückzuführen. Ergreift er eine Anzahl der dicht nebeneinander liegenden und mitten unter anderen normal bleibenden, befindlichen Zellen der Pars ciliaris und optica retinae, dann können eben nur jene in dieser Region beschriebenen Lentoide entstehen. Wirkt aber derselbe Reiz auf die Zellen des Pupillarrandes, dann kommt es zunächst zu einer Ausfaltung und erst innerhalb derselben durch die überall bestehenden besonderen Korrelationen zwischen den Zellen, zu der besonderen Differenzierungsweise der zentralen Zellen der Falte zu Linsenfasern. Die Möglichkeit zu dieser Ausfaltung ist aber im Bereich der Pars ciliaris und optica retinae nicht gegeben und auf dieses rein mechanische Moment ist auch die Unmöglichkeit der Bildung einer normalen Linse an diesen Stellen zurückzuführen.

Wie sehr diese Anschauung berechtigt ist, das zeigen die Fälle, in denen den Zellen der erwähnten Netzhautteile die Möglichkeit zur Faltung gegeben ist, die Bildung einer Linse, nicht eines formlosen Lentoides im innigen Anschluss an die bestehenden mechanischen Faktoren auch wenigstens eingeleitet und in manchen in dieser Hinsicht günstigere Verhältnisse darbietenden Fällen auch tatsächlich erreicht wird. Das schildert Fischel in einer ganzen Anzahl höchst interessanter und beleuchtender Fälle.

Warum trotz dieser Fähigkeit der Retina, die Regeneration der Linse sonst fast stets, nach den Angaben Wolffs sogar entgegen der Richtung der Schwerkraft, nur vom oberen Pupillarrande ausgeht, das lässt sich nicht mit Sicherheit angeben. Die Ursache dürfte wohl in den Verschiedenheiten des Baues der oberen und unteren Irishälfte liegen, vielleicht aber auch in einer stärkeren Alteration der oberen Irispartien durch die Schnittführung bei der Operation, denn Fischel benutzte bei seinen Larven einen oberen Cornealschnitt zur Entfernung der Linse.

Der zweite Hauptabschnitt ist der Regeneration der Linse nach Einheilung von Fremdkörpern im Auge gewidmet. Wolff hatte behauptet, dass das auslösende Moment bei der Regeneration das Fehlen der Linse wäre; und in dem Fall, den Fischel früher publiziert hatte, indem er nach Verlagerung der normalen Linse doch eine neue Linse erhalten hatte, sollten Trümmer der Linse, die gewaltsam verlagert wurde, im Auge zurückbleiben und die neue Linse erzeugen. Diese und ähnliche Einwendungen Wolffs weist Fischel sehr energisch zu-

rück und er bleibt bei dem schon früher geäußerten Satze, dass trotz des Vorhandenseins der normalen Linse im Auge ein Neubildungsvorgang ausgelöst wird.

In Hinsicht auf allgemeine Regenerationsprobleme hat dann Fischel den Versuch gemacht festzustellen, wie sich nach der Linsenexstirpation und dem Ersatz der Linse durch einen Fremdkörper der Vorgang weiterhin abspielt.

Er führte zu dem Zwecke Kartoffelstückchen von der annähernden Grösse der entfernten Linse an die Stelle der exstirpierten Linse ein, die meist gut einheilten.

Wenn auch die Stückchen grösser waren als eine normale Linse und sie auch ihre Form veränderten, kam es doch zur Regeneration der Linse in der Weise, wie der Vorgang in der ersten Arbeit geschildert worden war. Jedoch sieht man, dass ihn der Fremdkörper in bestimmter Weise beeinflusst, denn es ist wegen des grossen Fremdkörpers natürlich nicht möglich, dass die Linse sich genau so gross etc. entwickeln kann, als wenn der Fremdkörper fehlte. Auch findet man, dass die Linse ausserordentlich langsam wächst. Die Kartoffelstückchen selbst werden von Leukocyten durchsetzt und man findet an ihnen Riesenzellen (Fremdkörper-Riesenzellen der Pathologen), die verschiedenen Bau besitzen.

In einer zweiten Reihe von Versuchen wurden nach Entfernung der Linse Brotkügelchen in das Auge hineingebracht. Auch sie verlieren bei längerem Aufenthalt im Auge ihre ursprüngliche Form. Die Ergebnisse der Linsenregeneration stimmen prinzipiell vollkommen mit denen der vorigen Versuchsreihe überein. Die Gestalt der regenerierten Linse kann durch das mechanische Hindernis des Brotkügelchens wesentlich verändert werden.

Endlich wurden nach Entfernung der normalen Linse verschieden grosse Stücke der Cornea, die frisch dem Auge anderer erwachsener Tiere entnommen wurden, zur Einheilung gebracht. Benutzt wurden Corneae von *Salamandra maculata*, aber auch in einigen Fällen solche von *Triton cristatus* und *Hyla arborea*. Ein Unterschied in dem Material, das von verschiedenen Tieren stammte, wurde nicht wahrgenommen. Von den eingeheilten Corneastückchen schwanden alle zelligen Elemente, nur die fibrillären Teile erhielten sich. Hierbei fand sich nun ein Fall, in dem die Einheilung des Corneastückchen so erfolgte, dass es überall der Iris dicht anlag und daher keine Regeneration der Linse erfolgen konnte, da der Irisrand keinen Platz fand zur Ausbildung eines neuen Linsenbläschens und die übrigen Teile der Iris offenbar keinen mechanischen Reiz erhalten hatten, so dass sie keine Veranlassung zur Linsen-

bildung fanden. Anders in den anderen Fällen; dort kam es zu einer Linsenregeneration aber auch hier fand sich, dass die Form und Lage der neugebildeten Linse nicht unwesentlich durch die Corneastückchen beeinflusst waren (cf. Fig. 4).

Die letzten Fälle, die sehr deutliche Beeinflussungen der Form der Linse durch den Fremdkörper zeigen, wie es die ausgezeichneten Ab-

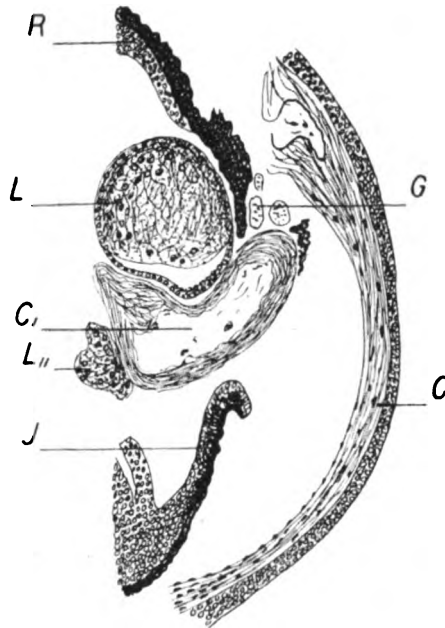


Fig. 4.

Vordere Bulbushälfte eines Salamanderlarvenaues, in das ein Stück Cornea (*C*) von *Hyla arborea* eingeheilt ist; das in der Pupille liegt. *L* = Regenerierte Linse in der Form beeinflusst von dem Fremdkörper. *C* = Cornea. *G* = Gefäße. *L₁₁* = zwischen Glaskörper und Corneastück eingeklemmtes linsenartiges Gebilde. *J* = untere Iris.

R = Retina. Vergr. 1:60.

Nach Fischel: Weitere Mitteilungen über die Regeneration der Linse. Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. XV. Tafelfigur Nr. 54.

bildungen vorzüglich wiedergeben, fasst Fischel als Beweise für den Thigmotropismus auf, d. h. für die Beeinflussung der Wachstumsrichtung durch die Wirkung des Kontaktes.

Um gleich die Arbeit von Fischel vollständig zu erledigen, so gibt er im dritten Abschnitt zunächst eine Richtigstellung der Angaben, die Brachet und Benoit über dasselbe Thema der Linsenregeneration gemacht haben. Vor allen Dingen bemerkt Fischel, dass das Schema, das die beiden französischen Autoren gegeben haben, falsch ist, weil in

ihm die Bildung der Linse von der hinteren Iriswand dargestellt ist. Das Schema wurde in dem Bericht für das Jahr 1900 auf Seite 464

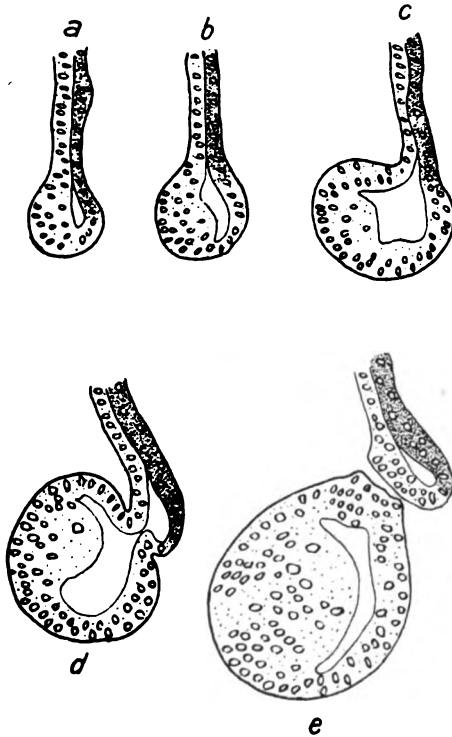


Fig. 5.

Dargestellt ist die obere Irishälfte, von deren Pupillarrand sich eine Linse neubildet. Das vordere Epithelblatt der Iris ist entsprechend seiner stärkeren Pigmentierung durch einen etwas dunkleren Farbenton gekennzeichnet. Ein frühes Stadium der Linsenbildung ist in *a* wiedergegeben; bei *b* ist bereits ein deutliches Linsenbläschen vorhanden; in *c* ist es bereits bedeutend gewachsen, die Zellen seiner hinteren Wand beginnen ihre Differenzierung zu Linsenfasern, und die Abschnürung des Bläschens von der Iris wird am Pupillarrande durch eine leichte Knickung eingeleitet; in *d* ist dieser Abschnürungsprozess sehr viel weiter gediehen, und die entstandenen Linsenfasern buchten sich in das Lumen des Bläschens weit vor; in *e* ist die Linse bereits von der Iris abgeschnürt, an beiden Gebilden ist jedoch noch die Stelle ihres ursprünglichen Zusammenhanges erkennbar. Die Beziehungen der Wände des Linsenbläschens zu den beiden Epithelblättern der Iris ist aus den Figuren ohne weiteres ersichtlich.

Nach Fischel: Weitere Mitteilungen über die Regeneration der Linse. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. XV. S. 92.

abgebildet. Ich gebe in der Figur 5 noch das Schema, das Fischel nach Originalpräparaten gezeichnet hat.

Wichtig ist auch die weiter erörterte Frage nach dem Aufhängeapparat der regenerierten Linse.

Erst jetzt ist es Fischel gelungen, an den regenerierten Linsen eine Kapsel nachzuweisen. Sie ist als eine Basalmembran der Zellen der Pars iridica retinae aufzufassen, ebenso wie ja auch die Kapsel der normalen Linse nach Rabl als eine Basalmembran anzusehen ist.

Er sah dann auch Fasern von der Pars ciliaris retinae zur Kapsel der Linse ziehen, die als Aufhängeapparate anzusehen sind. Wodurch ihr Zuwachsen auf die Linse hin verursacht wird, lässt sich nicht angeben¹⁾.

In dem theoretischen Teil bespricht der Autor einige hoch bedeutende Punkte, die allerdings direkt wenig mit unserem Spezialgebiet zu tun haben, aber ihres allgemeinen Interesses wegen doch besprochen werden mögen.

Zunächst macht er darauf aufmerksam, dass Driesch (41) die Linsenregeneration als einen Beweis gelten lassen will für eine Anschauung, die er als allein gültig hinsichtlich der letzten Ursache aller Lebensgeschehnisse überhaupt hinstellt. Er sieht in ihr einen Beweis für den Vitalismus, der das Leben auf eine besondere Kraft, die Lebenskraft, zurückführt, und die Autonomie der Lebensvorgänge statuiert. Daher sieht sich Fischel veranlasst, die Berechtigung der teleologischen bzw. der vitalistischen Anschauung auf unseren Fall zu prüfen und zu zeigen, was sich aus den ermittelten Tatsachen für die allgemeine Auffassung der Regeneration folgern lässt.

Aus den Experimenten Fischels folgt, dass alle Zellen des Ektoderms die Potenz haben, Linsenfasern zu erzeugen (vergleiche auch die weiteren Arbeiten von Reinke, Barfurth, Speman etc.). Wenn diese bei der Regeneration der Linse in die Erscheinung tretende Potenz speziell der Iriszellen, in Aktion kommt, dann ist ihr Erfolg von äusseren, sekundären Momenten abhängig.

Soll das Resultat der eintretenden Differenzierung ein der Norm ähnliches werden, dann muss auch in erster Linie eine bestimmte Zahl von Zellen in die Umwandlung eintreten. Je günstiger dann die lokalen Verhältnisse sind (Ausfaltung etc.), desto ähnlicher wird das Regenerationsprodukt einer normalen Linse werden. Der Pupillarrand ist der günstigste Ort.

Ist die Anlage der Linse geliefert, dann erfolgt durch Wachstumsvorgänge, durch eine besondere Differenzierung und durch die Rolle

¹⁾ Fischel verteidigt sich dann noch gegen einen Angriff von Wolff, der die Existenz des Restes der fötalen Augenspalte, die Fischel richtig beschrieben hatte, leugnete. Es lohnt nicht auf diesen Punkt näher einzugehen, da man sich an Amphibienaugen vieler Spezies leicht von der richtigen Beobachtung von Fischel überzeugen kann.

korrelativer Einflüsse die Ausbildung der Linse. Die Lage der Zellen, ihre Nachbarschaftsbeziehung bestimmt auf uns unbekannte Weise ihren speziellen Entwicklungsgang.

Ausser dem Regenerationsvorgang haben wir noch ein weiteres, sehr wesentliches Moment zu berücksichtigen, das als das eigentlich „vitalistische“ angesprochen werden könnte und in diesem Sinne auch verwertet wurde: das ursächliche Moment nämlich, das den Regenerationsvorgang überhaupt auslöst.

Driesch stellt das „Nichtmehrvorhandensein“ eines Organes als dasjenige Moment hin, das die Regeneration auslöst. Drieschs Vitalismus, für den ja gerade die Linsenregeneration eine wichtige Stütze bilden soll, liegt die Annahme zugrunde, dass jedes regulative Geschehen von dem „fertig gedachten idealen Ganzen“ abhängt. In diesem Sinne wirke auch das Nichtmehrvorhandensein als auslösendes Moment, und so werde auch der weitere Ablauf eines einmal ausgelösten Regenerationsvorganges von dieser Abhängigkeit beherrscht und geleitet.

Die angeführten Tatsachen der Fischelschen Untersuchungen sprechen mindestens nicht dagegen, zum Teil aber sehr dafür, das Moment des „Aufhörens des Wachstumswiderstandes“ nicht als die auslösende Ursache der Regeneration zu bezeichnen, sondern nur als eine Vorbedingung und eventuell als einen den Ablauf der Regeneration begünstigenden Umstand.

„Hypothetisch“, sagt Fischel, „wird vor der Hand jede Anschauung sein müssen, die wir uns über die auslösende Ursache der Regeneration bilden. Ich glaube, dass man den vorliegenden Tatsachen gegenüber am besten mit der Annahme auslangt, dass der Reiz, den die Regeneration auslöst, in jenen Alterationen zu suchen ist, welche das regenerierende Gewebe direkt durch den experimentellen Eingriff selbst erfährt.“

In den bei der Linsenextraktion gesetzten Alterationen der Iris haben wir demnach das auslösende Moment der Linsenregeneration zu suchen. Die Beharrlichkeit, mit der die Linsen Neubildung, auch unter allem Anschein nach sehr ungünstigen Umständen, förmlich durch einen inneren Zwang versucht wird, überrascht nicht mehr so sehr, wenn man bedenkt, dass mit jeder Linsenextraktion eine Alteration der Iris verbunden sein, also auch jener Reiz gesetzt sein muss, der die Linsen Neubildung auslöst. Der einmal ausgelöste Vorgang kann dann allerdings, wie gezeigt werden konnte, durch die bestehenden äusseren Umstände mannigfach beeinflusst werden.

Erscheint nun auch nach dieser Auffassung der von mancher Seite

unternommene Versuch, den Vorgang der Linsenregeneration mit einem mystischen Schleier zu umhüllen, nicht gerechtfertigt, so bleibt, was von Fischel am allerwenigsten verkannt wird, noch manches Rätselhafte an ihm übrig, das sich heute unserer Einsicht entzieht. Uns fehlt jede Vorstellung davon, was die Vermittelung zwischen Reiz und Reaktion besorgt. Das betrifft natürlich nicht allein die Linsenregeneration.

Wolff glaubt nun ferner, dass in der Linsenneubildung der Beweis zu sehen sei, dass die zweckmässige Reaktion eine primäre Eigenschaft alles Lebendigen, ja sein wesentlichstes Charakteristikum darstelle. Fischel geht weiterhin auf die Bedeutung des Zweckbegriffes ein. Die Behauptung, dass es eine Grundeigenschaft der Lebewesen ist, zweckmässig zu reagieren, hat nur dann eine Bedeutung, wenn diese Eigenschaft eine allgemeine ist. Ist dies — wie selbst die Teleologen zugeben müssen — nicht der Fall, dann ist jene oft wahrnehmbare Zweckmässigkeit der Reaktionen nicht ein Ausfluss eines in den Organismen wirkenden zwecktätigen Prinzipes, sondern das Produkt eines Faktors, der, wie in dem einen Falle das Teleologische, so auch in dem anderen Falle das Dys-teleologische verursacht. Eine zureichende Naturauffassung muss eben den zweckmässigen wie den unzweckmässigen Erscheinungen in gleichem Masse und von dem gleichen Prinzipie aus gerecht werden; sie darf nicht einfach den einen als die Ausnahmen der anderen, angeblich die Regel darstellenden, ausgeben.

Der Ablauf und daher auch der Erfolg eines biologischen Vorganges wird in keiner Weise durch irgend eine Rücksicht auf einen bestimmten Zweck beeinflusst, und durch kein zweckbewusst leitendes, daher auch Veränderungen der Umstände sich anpassendes Moment veranlasst. Die Bedingungen seines Ablaufes und Erfolges sind vielmehr in dem betreffenden organischen System völlig festgelegt, nur die ganz bestimmte, immer nur einsinnig, ohne Rücksicht auf Wert oder Nutzen für das Ganze wirkende Organisation des vom Reize betroffenen Systems ist für ihn entscheidend.

So sind es in dem hier speziell untersuchten Fall die topographischen Verhältnisse am Pupillarrande und die als Rest einer embryonalen Potenz in den Iriszellen vorhandene Fähigkeit, sich in Linsenfasern umzuwandeln.

Zu berücksichtigen sind ferner phylogenetische Gesichtspunkte. Das Teleologische wie das Unzweckmässige biologischer Vorgänge beruht in dem Gebundensein der Reaktionen an Einrichtungen des Organismus, denen ein Spielraum nur nach einer ganz bestimmten Richtung hin gewährt ist, die rücksichtslos in der ihnen einzig möglichen Weise ihre

Wirkung entfalten. Diese Auffassung macht die Annahme eines zweckmässig wirkenden Faktors nicht nur überflüssig, sondern erweist auch deren gänzliche Unhaltbarkeit.

Bei der Erörterung der Regenerationskraft der Organismen sagt Fischel zum Schluss folgendes: Die regenerative Kraft, die sich als eine primäre Eigenschaft der Zellen darstellt, dürfte zumeist von embryonalen Potenzen der betreffenden Zellarten ableitbar sein, und so gewissermassen einen „historischen Erwerb“ darstellen. Als zweites Moment ist der Bedeutung des Wachstumswiderstandes für die Auslösung der Regeneration gedacht. Das lässt sich schwer auf die eigenartige Regeneration der Linse anwenden. Hier sind, wie oben gesagt, als die Regeneration auslösende Ursachen ganz allgemein die Alterationen des regenerierenden Gewebes bezeichnet, die im speziellen auch in Form eines Fehlens normaler spezifischer Nachbarschaftswirkungen aufgefasst werden können, da ja mit jeder Alteration neue Nachbarschaftsbeziehungen und damit besondere Reizwirkungen gesetzt werden müssen.

Bei der grossen Bedeutung, die diese allgemeinen Ausführungen Fischels haben, glaubte ich, sie hier nicht unterdrücken zu dürfen. Es ist ja in meisterhafter Weise ein spezieller Fall in seiner allgemeinen Wichtigkeit dargestellt worden. Allerdings sind solche allgemeinen Betrachtungen schwer kurz wiederzugeben, aber ich glaube doch, keine wesentlichen Punkte in der Beweisführung übergangen zu haben.

Reinke (98) hatte sich ebenso wie Wolff der Beantwortung der Frage unterzogen, ob, wie Fischel in seiner ersten Arbeit behauptet hatte, die Schwerkraft auf die Ausbildung der Linse Einfluss übt. Durch Ätherisierung der Larven gelingt es, diese lange Zeit auf dem Rücken liegend zu erhalten. Nach richtiger Einwirkung des Äthers und bei sorgsamer Behandlung der Tiere in fliessendem Wasser kann man die Tiere lange am Leben haben. Man muss täglich mehrmals nachsehen, ob die Tiere auf dem Rücken liegen, und wenn sie wieder freiere Beweglichkeit erlangt haben, müssen sie wieder eine Stunde lang ätherisiert werden. So ist es Reinke gelungen, bis zum 152. Tage die Tiere ohne Nahrung am Leben zu erhalten. Die Fixierung geschah stets in Zenkerscher Flüssigkeit. Abgesehen von der Ätherwirkung auf das Zentralnervensystem (Framboisia) geht die Regeneration normal vor sich. Die exstirpierte Linse wird vom oberen Irisrande aus ersetzt, genau so wie bei der Bauchlage der Tiere. Allein einige spezielle Fälle scheinen zu zeigen, dass die Schwerkraft unter Umständen doch vielleicht sekundär einen fördernden Einfluss haben kann. Der erste hierher gehörige Fall ist folgender: Wahrscheinlich schon bei der Operation

war ein Prolaps des oberen vorderen Abschnittes der Retina erzeugt worden, welcher zu einer Synechie von ihr mit dem oberen Teile der Cornea geführt hatte. Auf diese Weise war der obere Rand der Iris von der vorderen Kammer ziemlich abgeschlossen. Eine von diesem oberen Irisrand aus sich bildende neue Linse würde also nicht ihre natürliche Lage haben erreichen können. Das Präparat stammte vom 49. Tage nach der Operation; das Tier befand sich die ganze Zeit über in Rückenlage. Während nun für gewöhnlich in der ersten Zeit die Zellen des unteren Irisrandes ebenfalls depigmentiert werden und eine Trennung der beiden Zelllagen aber ohne Mitosen auftritt, sieht man in diesem speziellen Fall auch am unteren Irisrand Mitosen auftreten, und schliesslich hat sich ein Bläschen gebildet. An dem von der Retina überdeckten oberen Irisrand treten zwar auch Mitosen auf, aber es ist nicht zu einer regelrechten Linsenanlage gekommen. Vielleicht hätte der untere Irisrand, wenn das Tier länger am Leben geblieben wäre, eine regelrechte Linse gebildet.

In einem zweiten Falle hatte sich bei Rückenlage eine Linse vom oberen Irisrand gebildet, die nachträglich mit der Cornea verwachsen war. Am lateralen Iriswinkel findet sich die Anlage einer zweiten Linse, deren Epithel sowohl mit dem Epithel des oberen wie des unteren Irisrandes in Verbindung steht. Es scheint also, dass in den Fällen, wo der obere Irisrand verhindert wird, eine normale Linse zu bilden, oder wo die normal gebildete Linse durch nachträgliche Verwachsung mit der Cornea verhindert wird, physiologisch zu wirken, andere Teile des Irisrandes als gewöhnlich versuchen, den Schaden auszugleichen. Dabei ist es möglich, dass die Rückenlage fördernd wirkt.

Auch Reinke will den Zweckbegriff bei der Erklärung ausgeschaltet wissen. Er sagt, man brauche nur die Annahme zu machen, dass die Bildung der Linse von der Iris das phylogenetisch Primäre wäre, wie wir sie auch bei Hatteria in dem Parietalaug finden. Dort bildet sich ein linsenähnlicher Körper aus dem vorderen Abschnitt der primären Augenblase, der der Körperoberfläche am nächsten liegt. Die Linsenbildung aus dem Hornblatt wäre dann eine spätere aus unbekannten Gründen erworbene Eigenschaft der Wirbeltiere. Das latent bleibende Linsenentwicklungspotential der Iris wäre demnach älter als das Linsenentwicklungspotential der Epidermis.

Diese Äusserung stimmt überein mit den Anschauungen von Schimkewitsch (107, 108). Nach ihm ist es sehr wahrscheinlich, dass die Linse der paarigen Augen eine spätere Bildung ist, und dass die paarigen Augen ursprünglich eine ebensolche Linse besaßen, wie wir

sie in dem unpaaren Auge von *Hatteria* sehen. Die heutigen unpaaren Augen der Wirbeltiere, sowohl die vorderen Paraphysealagen, wie auch die hinteren Epiphysealagen waren wahrscheinlich ebenfalls paarig. Einen Hinweis sehen wir in dem an sie herantretenden paarigen Nerven und in der erkennbaren Paarigkeit der Anlage des Auges von *Hatteria*. Deswegen wurde die Ansicht geäußert, dass die Vorfahren der Wirbeltiere wenigstens drei Paar Augen besessen hätten, von denen sich das vordere Paar erhalten hat, nur dass es eine invertierte Form oder besser eine becherförmige Gestalt annahm und seine innere Linse einbüßte, dagegen aber eine neue dermale Linse erhielt. Die beiden hinteren Augenpaare erhielten sich bei *Petromyzon* in der Form unpaarer, nicht

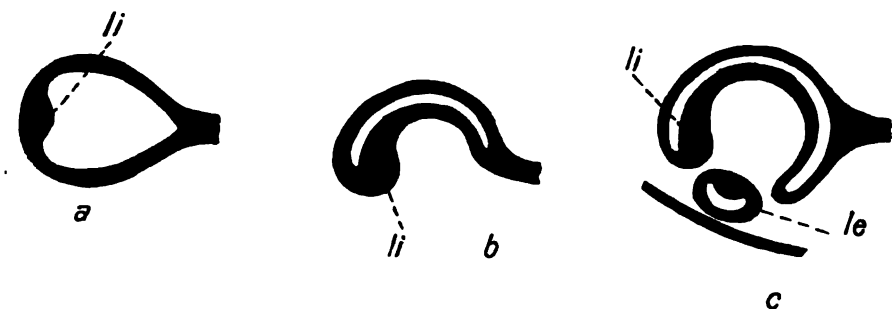


Fig. 6.

a, b, c drei hypothetische Entwicklungsstadien der Umwandlung des blasenförmigen Auges in ein becherförmiges; *li* innere Linie; *le* äussere Linie.

Nach Schimkewitsch: Über den atavistischen Charakter der Linsenregeneration bei Amphibien. *Anatom. Anzeiger*. Bd. 21. S. 49.

invertierter oder blasenförmiger Rudimente, wobei sie in ihrer vollkommensten Form ihre innere Linse bewahrten.

Aller Wahrscheinlichkeit nach entsprach die Lage der inneren Linse dem oberen Irisrande des becherförmigen Auges (cf. Figur 6). Wenn aber auch ein Beweis hierfür nicht zu erbringen wäre, so darf man nicht ausser Acht lassen, dass die Fähigkeit zur Bildung der Linse alle Teile der Augenblase besitzen konnten, besonders, wenn die blasenförmigen Augen eine ebensolche Regenerationsfähigkeit besaßen wie die becherförmigen Augen der Amphibien.

Was nun die Frage betrifft, wie der Übergang des blasenförmigen Auges in ein becherförmiges vor sich ging, so gibt uns die Embryologie eine Antwort darauf. Aller Wahrscheinlichkeit nach invaginierte, wie beim Embryo, die untere Seite der Blase in die obere (cf. Figur 6). Die untere Wand des Bechers bildete sich durch Auswachsen seines

proximalen Teiles. Wenn wir annehmen, dass die vorderen paarigen Augen gleich den unpaaren anfangs auf der Dorsalseite lagen, so müsste der Einstülpungsprozess der unteren Augenblasenwand von einer Verschiebung der Augenanlagen auf die Seitenflächen begleitet sein. Mit diesem Prozess ging wahrscheinlich auch eine Einwucherung des Mesodermgewebes in den Augenbecher Hand in Hand, die zur Bildung des Glaskörpers führte¹⁾. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Widerstand, den die untere Augenblasenwand bei der Verschiebung erfuhr, zugleich der Hauptgrund der Einstülpung dieser unteren Wand und der Einwucherung des Mesoderms war.

Unter solchen Bedingungen musste die primäre innere Linse in den oberen Irisrand zu liegen kommen, von wo aus gewöhnlich auch die Regeneration vor sich geht.

Diesem letzteren Satz kann man wohl zustimmen, wenn auch die Möglichkeit (nicht Sicherheit) vorliegt, dass andere Teile der Iris in besonderen Notfällen Ersatz schaffen können.

Somit ruft bei der Regeneration des Auges der Amphibien, die Entfernung der neueren Linse das Erscheinen sehr alter Anlagen der inneren Linse hervor, d. h. der Linse der primären Augenblase.

Dass diese geistreiche Hypothese sehr interessant ist, wird man ohne weiteres zugeben, sie bietet auch fruchtbare Gesichtspunkte; ob sie aber auf ganz richtigen Voraussetzungen beruht, das kann hier nicht erörtert werden (cf. Boveri).

Unter anderen schon in den Besprechungen der Fischelschen Arbeiten erwähnten Kontroversen zwischen Wolff und Fischel spielt die Frage, ob die Entstehung der neuen Linse eine Barymorphose ist oder nicht, eine wesentliche Rolle. Die Stellungnahme von Reinke haben wir eben beleuchtet. Nun wäre noch die Entgegnung von Wolff auf die Fischelschen Angaben zu berichten.

Wolff (146—148) wendet sich vor allem gegen die Nichtachtung, die Fischel der teleologischen Auffassung der Linsenregeneration entgegenbringt. So hat er, um den Reiz auf die Iris auszuschalten, die Linse vom Hintergrund des Auges extrahiert. Hier erfolgt auch die Regeneration einer vollkommen normalen Linse. Er bestreitet allerdings nicht, dass auch so ein Reiz auf die Iris ausgeübt wird, dieser ist aber in die Reihe der Entwicklungsreize zu bringen, über die man ja nichts sicheres aussagen könne. Das wichtigste Argument in der Kritik Fischels

¹⁾ Das entspricht natürlich nicht meiner Auffassung von der Natur des Glaskörpers (cf. diese). Es könnte aber das Bindegewebe vor allen nutritive Funktionen haben, die bei dem Grösserwerden des Organes leicht verständlich sind.

war eine Behauptung, dass die Schwerkraft bei der Regeneration in Frage käme, und dass deswegen der Anstoss der Regeneration immer vom oberen Irisrand ausgehe.

Wolff versuchte die Tiere, denen die Linse exstirpiert war, in der Rückenlage zu fixieren. Das gelingt aber nicht so ohne weiteres. Er kam da auf den Gedanken, die Festhaltung in der Zwangslage durch Lähmung zu erreichen, entweder durch Läsion des Nervensystems oder durch Vergiftung¹⁾.

Der Versuch ergab, dass nach Durchschneidung des Halsmarkes das Tier nicht mehr imstande ist, sich aus der Rückenlage umzudrehen. Der so operierte erwachsene Triton stirbt nach der dritten Woche; bei besonderen Vorsichtsmassregeln gelingt es aber ihn dauernd am Leben zu erhalten. Es zeigt sich dann, dass die Tiere, denen die Linse extrahiert ist, diese in Rückenlage ausnahmslos ebenso wie in normaler Lagerung von dem oberen (dorsalen) Irisrand regenerieren. Damit ist schlagend die Ansicht zurückgewiesen, dass die Regeneration der Linse eine Barymorphose sei (cf. die Bemerkungen von Reinke).

Fischel gibt dies natürlich auch zu.

Im letzten Teil der Arbeit geht Wolff, nachdem er noch Angaben über den Aufhängeapparat gemacht hat, den er für bindegewebiger Natur hält, auf die Weismannsche Auffassung des Regenerationsprozesses ein.

Die Art, in der Wolff die Frage behandelt, wird am besten klar, wenn ich seinen Schlusspassus hierher setze.

„Die miteinander konkurrierenden Tritonen können in zwei Gruppen eingeteilt werden, erstens in solche, deren Auge (beim Kampfe) verletzt wird, zweitens in solche, deren Auge intakt bleibt. Ein Triton der ersten Gruppe konkurriert natürlich, wie jeder andere mit allen Mitgliedern beider Gruppen. Der ersten Gruppe gegenüber ist er jedenfalls nicht im Vorteil, der zweiten Gruppe gegenüber ist er sehr im Nachteil. Der Vorteil, den die zweite Gruppe über ihn hat, ist natürlich nicht grösser als alle Variierungsvorteile, die nach der Schablone der Selektionstheorie den siegenden Individuen beigelegt werden können. Nach allen Prinzipien der Selektionstheorie könnte die erste Gruppe mit der zweiten Gruppe niemals konkurrieren, am allerwenigsten nach Weismannschen Prinzipien, nach welchen die Organisation der zweiten Gruppe gerade so ist, dass sie die Existenz eben noch ermöglicht, und nach welchem die für einige Monate verlorene Gebrauchsfähigkeit eines

¹⁾ Die hat Reinke (cf. oben) benützt.

Auges (von der symmetrischen Züchtung der Ersatzdeterminanten in beiden Augen wollen wir nicht einmal reden) den Invaliden absolut konkurrenzunfähig machen müsste. Die Einäugigen müssten unbedingt zugrunde gehen, um so mehr, als man auch bei der Annahme einer hohen Verlustziffer doch die Zahl der Verletzten jedenfalls kleiner annehmen müsste, als die Zahl der Unverletzten. Indem man aber annimmt, dass die Regenerationsvariiationen im Kampfe ums Dasein zur Geltung kamen, muss man die Verletzten als die Überlebenden betrachten, eine Annahme, die man wohl als eine nicht unbedenkliche bezeichnen darf.“

Um die Reaktion der Iris auf Reiz zu prüfen, hat Wolff dann noch an den Augen von erwachsenen Tritonen die Iridektomie und die Iridotomie ausgeführt. Das entstandene Colobom kann sehr lange bestehen, nach und nach wird es kleiner und verschwindet schliesslich ganz und die Iris bekommt ihr normales Aussehen wieder. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass nur eine geringe Entpigmentierung stattfinden kann. Eine Wucherung von Zellen findet niemals statt. Man kann auch nicht sagen, dass es infolge des Vorhandenseins der Linse der verstümmelten Iris an Platz gefehlt habe sich auszubreiten, denn ihr stünde ja eventuell die ganze vordere Kammer zur Verfügung. An der restituierten Iris ist absolut nichts Anormales mikroskopisch zu entdecken. Das regenerative Wachstum der Iris geht von der Iriswurzel aus vor sich. An dieser Stelle ist eine stärkere Zellvermehrung zu bemerken. Erst nach dem Verlust der Linse erscheint also die Iris die merkwürdige Umstimmung zu erfahren und Fähigkeiten zu entfalten, die auf andere Weise nicht bei ihr auszulösen sind. Denn während das Irisepithel durch Linsenextraktion veranlasst werden kann, zu wuchern und sogar völlig heterogene Bildungen, nämlich Linsenfasern zu produzieren, scheint sich dieses Epithel anderen Reizen gegenüber passiv zu verhalten, und sogar bei direkter Verletzung seiner Substanz nicht einmal die Reaktion zu zeigen, die wir sogar noch bei Epithelien der höchsten Organismen antreffen. Warum, fragt Wolff, wuchert das Irisepithel nicht auf den traumatischen Reiz? Die Antwort ist im Sinne von Wolff auf diese Frage nicht schwer zu geben.

Man sieht, dass die Beweisführungen Wolffs sehr interessant sind, wenn man ihm auch nicht in allen Punkten, wie wir oben gesehen haben, recht geben kann.

Von besonderem Interesse ist es nun, dass es Barfurth (11) gelungen ist, auch am Vogelembryo Regenerationsvorgänge der Augenanlage zu sehen. Bei seinen Experimenten geht er auch auf die Rege-

neration der Augenblase ein, die wir hier zugleich behandeln wollen, da sich beides zu schwer voneinander trennen lässt.

Nach der Roux'schen Methode wird am zweiten, dritten und vierten Tage der Bebrütung mit heisser Nadel Augenbecherrand und Linsenanlage der Embryonen zerstört, und dann das Ei nach dem Vorgange von Kopsch einfach vermittelt eines Deckglases und eines Wachsrings verschlossen. Wenn man auch sehr schwer bestimmen kann, was man fortschneidet, so ist die Methode doch anwendbar, weil man am fixierten Objekt aus der Art der Regeneration und der Beschaffenheit des Regenerates einen Rückschluss auf den experimentell erzeugten Defekt machen kann.

Barfurth berichtet über fünf gelungene Versuche, aus denen hervorgeht, dass die Art der Verletzung von massgebendem Einfluss auf die Regeneration und das Regenerat ist.

Vermehrt wurde dann das Material durch O. Dragendorff (40), der die Beobachtungen in seiner Dissertation ausführlich besprochen hat.

Die Möglichkeit der Regeneration ist eine beschränkte. Wenn die Verletzung eine allzu starke war, wenn nicht nur Linsen und Augenbecher, sondern auch Optikusanlage, vielleicht sogar die angrenzende Wand der Hirnanlage verletzt wurde, so trat während der Beobachtungszeit keine Regeneration dieser Gebilde ein.

Wenn die Verletzung etwas schwächer ausgefallen war, so traten in der kurzen Zeit von ein bis zwei Tagen schon deutliche Regenerationerscheinungen an den Resten der Anlage des Sehorganes auf.

Bleibt ein etwas längeres Stück des Stieles des Augenbechers erhalten, so finden wir bei der mikroskopischen Untersuchung seine Wänden aus lebenskräftigen Zellen bestehen, die oft auch mitotische Kernteilungsfiguren zeigen, und man darf in diesem Falle vermuten, dass es bei längerer Weiterentwicklung der Objekte vom Stumpf aus zu ausgedehnteren Regenerationerscheinungen gekommen wäre.

So fand Dragendorff an manchen Embryonen den Anlauf, neue Augenbecher zu bilden, die allerdings ganz klein und unregelmässig waren, auch ihrer Lage nach nicht den normalen Verhältnissen entsprachen.

Kräftigere Regenerationerscheinungen traten dort auf, wo es galt, aus grösseren bestehen gebliebenen Resten einen Augenbecher wieder herzustellen. Auch hier entstehen, wenn eine stärkere Verwundung stattfand, keine normalen Organe, sondern kleine sehr unregelmässige Gebilde, die oft ganz phantastische Formen annehmen. Die innere Augenbecherwand wächst fast durchweg stärker, als die äussere; sie wirft dabei zahlreiche Falten und erfüllt bei einigen Objekten fast den

ganzen Innenraum des Bechers. Sogar in den Fällen wird diese Wucherung ausgelöst, in denen die Verletzung offenbar nur eine geringe war und wo sich sonst ein annähernd normales Auge entwickeln konnte.

Blieb bei der Operation der grössere Teil der Linse erhalten, so konnte eine Reparation eintreten, die mitunter recht gute Erfolge hatte.

Dabei findet sich, dass der Zusammenhang mit dem Ektoderm länger als normalerweise erhalten blieb. Vielleicht darf man darin die Hauptursache sehen, die die Reparation der Linse möglich macht.

Über die Regeneration der Linse ist zu sagen, dass das Material zu lückenhaft ist, um ganz sichere Angaben zu machen. Bei den Embryonen, bei denen eine Regeneration ganz rudimentärer Augenbecher zustande kam, ist eine neue Linsenanlage nicht entstanden.

Doch zeigt sich bei einigen Präparaten, dass das Epithel nach Verletzungen an der Augenanlage in manchen Fällen kleine Bläschen oder auch Lentoide bilden kann. Diese haben mit der ursprünglichen Linsenanlage nichts zu tun. Dabei lag der Augenbecher dem Lentoid dicht an, und vielleicht darf diese Tatsache im Sinne der Spemannschen Experimente (cf. unten) gedeutet werden.

Ebenso wenig sicheres wie für die Regeneration der Linse vom Ektoderm aus ergibt sich eine solche vom Augenbecherrand.

In einem Falle, in dem sicher die Linsenanlage entfernt und auch der dahinter liegende Teil des Augenbechers verletzt war, fand sich bei der Untersuchung eine regenerierte Linse. Sicher ist in dem Falle die innige Verbindung mit dem Augenbecherrand, es fragt sich nur, ob diese eine Brücke des Regenerates mit dem Mutterboden oder eine nachträgliche Verlötung der anders woher stammenden Bildung mit dem verletzten Augenbecherrand darstellt.

Trotz vieler Versuche ist es Dragendorff nicht gelungen, Objekte zu erlangen, die eine Linsenregeneration vom Augenbecherrande einwandfrei vorführen könnten, man muss vielmehr eher annehmen, dass diese Verwachsungen erst sekundär zustande kommen. Wir sind also über diese wichtige Frage nicht aufgeklärt, obgleich Barfurth bei einer ersten Mitteilung diese Möglichkeit der Regeneration für die wahrscheinlichste angesehen hatte; diese neueste Publikation schränkt den Ausspruch Barfurths doch wesentlich ein. Bei der Schwierigkeit des Experimentes wird es allerdings mühsam sein, ausschlaggebende Präparate zu erhalten, aber nur solche können uns in der wichtigen Frage helfen. Vorläufig ist die Regeneration der Linse bei Hühnerembryonen nach dem Typus der Urodelen, also noch nicht einmal wahrscheinlich gemacht worden.

3. Korrelationen in der Entwicklung der Linse und der Augenblase.

Wir können jetzt im Anschluss an die erörterte Frage der Regeneration der Linse eine andere, nicht minder wichtige behandeln, die die normale Entwicklung der Linse betrifft.

Herbst (59) hatte in seinem sehr interessanten Buche über die formativen Reize in der Ontogenese auch die Entwicklung des Auges in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen. Er wirft die naheliegende, auch schon von Rabl berücksichtigte Frage auf, wie die Vereinigung der beiden differenten Anlagen im Wirbeltierauge, Augenblase und Linse zustande kommt. Er sagt, die Linse entstehe nicht eher, als bis die Augenblase mit dem Ektoderm in innige Berührung gekommen ist. Diese Tatsache hat ihn auf den Gedanken gebracht, die Ursache für die Entstehung der Linse in einem formativen Reiz zu suchen, der von dem freien Ende der Augenblase auf die Berührungsstelle mit dem Ektoderm ausgeübt wird. „Könnte man auf künstlichem Wege jede der zwei Augenblasen in zwei Teile spalten, oder gleich von vornherein die Entstehung von vier Augenblasen aus dem Vorderhirn veranlassen“, so müssten nach dieser Hypothese, „falls sich alle vier Blasen dem Ektoderm anlegen, dadurch zugleich die Bildung von vier Linsen ausgelöst werden.“

Zur weiteren Stütze seiner Ansicht führt Herbst die Missbildungen, die als Cyklopie bezeichnet werden, an. Entständen Linse und Augenblase vollkommen unabhängig voneinander, so müssten in den Fällen, wo eine einzige mediane Augenblase entsteht, rechts und links von ihr die beiden Linsen entstehen. Dies ist aber nicht der Fall. Auch Borns Beobachtungen führt er zur Stütze seiner Theorie an, die er nach allem für sehr wahrscheinlich hält.

Als eine einfache Thigmomorphose möchte aber Herbst die Linsenbildung auch nicht auffassen, da die einfache Berührung zur Auslösung der Reaktion nicht hinreicht; es muss vielmehr noch eine bestimmte Beschaffenheit des berührenden Körpers hinzukommen. Aus den Untersuchungen von Rabl geht nämlich hervor, dass z. B. bei *Lacerta agilis* die Augenblasen das Ektoderm noch auf eine ziemliche Entfernung von der Linsenanlage berühren können und dass die berührten Stellen doch nicht an der Linsenbildung teilnehmen.

Daraus schliesst Herbst, dass allein die Retinalschicht eine spezifische Beschaffenheit besitzt, die die spezifische Thigmomorphose auslöst.

Es ist nun interessant, dass sowohl eine experimentelle als eine teratologische Bejahung dieser Frage geliefert ist.

Spemann (114—115) hatte sich die Frage gestellt, wie die Umbildung der Augenblase in den Augenbecher zustande kommt, wie die Linse aus der Epidermis entsteht, wie die Aufhellung der Epidermis über dem Auge zur Bildung des Corneaepithels vor sich geht und wie weit vor allem die drei Prozesse abhängig oder unabhängig voneinander sind.

Spemann hat die Operationen an Embryonen von *Rana fusca* ausgeführt, meist in einem Stadium, wo die Medullarwülste mit den angelagerten Ganglien des Kopfes eben deutlich sichtbar waren. Die Medullarrinne ist dann noch ziemlich seicht, vorn endigt sie in einer eigentümlichen knopfförmigen Erhebung. Aussen und vorn von diesem Knopf wurde mittelst Anstich der Defekt erzeugt.

Von der Grösse dieses Defektes hängt es ab, wie weit die Entwicklung der Augenblase auf dieser Seite unterdrückt wird. Vom vollständigen Fehlen bis zu einem kaum merklichen Zurückbleiben gegenüber der anderen Seite kamen alle Übergänge zur Beobachtung.

Dabei fand sich, dass eine so erzeugte kleine Augenblase sich in einen Augenbecher umwandeln kann, ohne die Epidermis zu erreichen. Bleibt sie in der Tiefe liegen, so tritt in der Epidermis keine Spur einer Linsenwucherung auf; erreicht sie dagegen die Epidermis, so bildet sich nachträglich eine Linse aus.

Dabei ist natürlich von Wichtigkeit, dass der Teil der Epidermis, der die Linse nach dem Weitergang der Entwicklung zu liefern hat, nicht durch die Operation getroffen wird. Das ist aber ganz sicher nicht der Fall.

Ein Fall, in dem die defekte Augenblase sich in einen Augenbecher umgewandelt hat, ist in der Textfigur 7 abgebildet.

Die Tatsache, die hier durch das Experiment ermittelt wurde, dass es zur Umwandlung der Augenblase in den Augenbecher nicht des Vorhandenseins der Linse bedarf, ist in dem schon früher bei der Besprechung seiner Linsenarbeit erwähnten pathologischen Fall von Rabl erwiesen.

Dagegen wird die Bildung der Linse und die Aufhellung der Epidermis zum Corneaepithel vom Augenbecher verursacht. Dieser Satz kann nur indirekt bewiesen werden, denn man kann ihn nur insofern erschliessen, als sich kein anderer Grund für das Fehlen der Linse auffinden lässt als der mangelnde Kontakt zwischen Augenbecher und Epidermis.

Dafür sind nun die weiteren Fälle, die Spemann beobachten konnte, besonders wichtig.

Bei ihnen erreicht der Augenbecher der operierten Seite (vielleicht

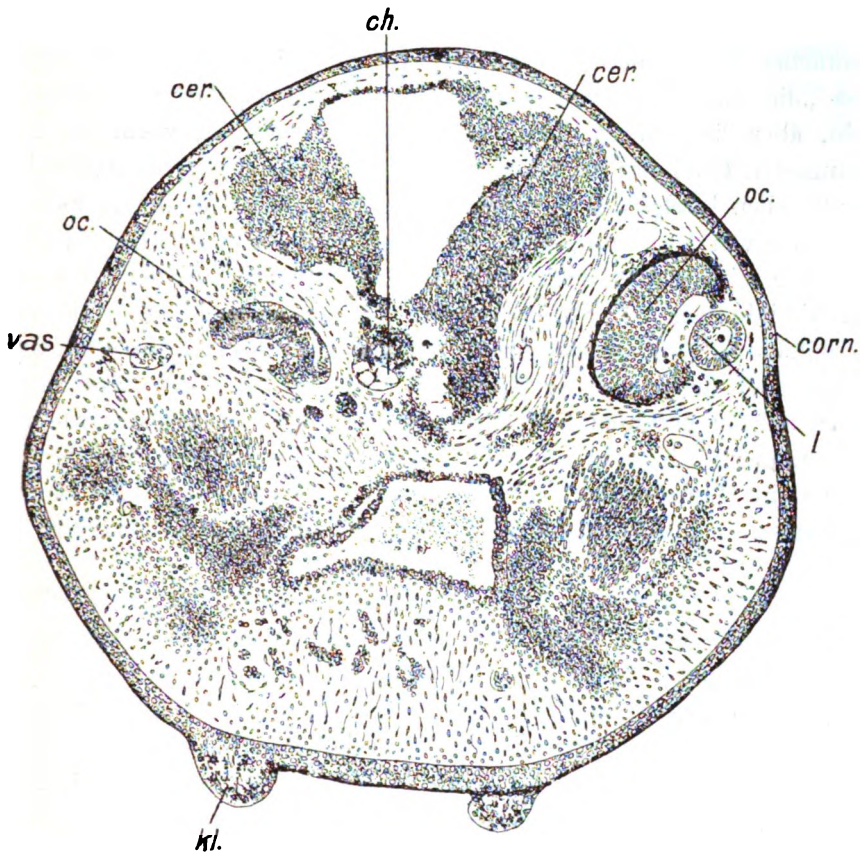


Fig. 7.

Schnitt durch einen Embryo von *Rana fusca*, der in der angegebenen Weise operiert war. Auf der normalen Seite (rechts) Auge mit Linse und aufgehellter Epidermis. Auf der operierten Seite (links) Augenbecher in der Tiefe; von der Linse und Aufhellung der Epidermis keine Spur. *cer.* = Hinterhirn; *ch.* = Chorda; *corn.* = Corneaepithel, aufgehellte; *kl.* = Klebdüse; *l* = Linsenbläschen; *oc.* = Augenbecher; *vas.* = Blutgefäß. Vergr. 1:84.

Nach Spemann: Über Korrelation in der Entwicklung des Auges. Verhandl. der Anatom. Gesellsch. Versammlung in Bonn, 1901. S. 71.

nachträglich) die Epidermis, und nun tritt an der Berührungsstelle eine Epidermiswucherung auf, aus der später eine Linse hervorgeht.

Wie vorsichtig Spemann in den Schlussfolgerungen seiner Experimente ist, geht aus folgenden Erwägungen hervor:

„Wenn ich bisher immer nur von einem nachträglich eingetretenen Kontakt zwischen Augenbecher und Epidermis sprach, so wurde damit, der Kürze zu lieb, nur die eine Möglichkeit angenommen; es lässt sich an dem undurchsichtigen Objekt nicht nachweisen, ob eine ursprünglich von der Epidermis entfernte Augenblase nach der Epidermis hin auswächst, bis sie dieselbe erreicht.“ Es wäre aber eben so gut möglich, dass „die Augenblase von Anfang an mit der Epidermis in Kontakt steht, aber die Bildung einer Linse erst dann bewirkt, wenn sie einen bestimmten Grad der Ausbildung erreicht hat; und mit der Ausbildung war sie eben infolge der Operation gegen die andere Seite im Rückstand.“ Auch der von Rabl mitgeteilte Fall lässt beide Auffassungen zu.

Mir scheint aber doch der Punkt von Wichtigkeit, der auch nach den Abbildungen von Spemann auffällt. Es scheint doch, als wenn die defekte Augenblase eine Stelle der Epidermis erreicht, die der Linsenanlage oder der Stelle der Epidermis, aus der sich die Linsenanlage bildet, auf der gesunden Seite nicht symmetrisch ist. Dann würde doch eine, ursprünglich nicht für die Linsenanlage bestimmte Partie der Epidermis eine Linse liefern, und das würde doch wesentlich zum Beweise des Satzes, dass der Augenbecher die Linse durch Kontakt erzeugt, beitragen.

Über die Mittel, mit denen der Augenbecher die Bildung der Linse und Cornea bewirkt, kann Spemann nicht einmal eine Vermutung äussern. Dagegen liesse sich vielleicht feststellen, ob der auslösende Einfluss direkt vom Augenbecher zur Epidermis geht, oder auf einem Umweg durch andere Teile des Organismus. Man könnte vielleicht die Anlage von Augenbecher und Linse an eine andere Stelle des Körpers transplantieren und sehen, ob dann auch ein Auge mit Linse entsteht. Ehe diese Frage gelöst ist, hat es nach Spemann nicht viel Wert, zu fragen, ob es sich um eine Thigmomorphose handelt. Ferner liesse sich vielleicht feststellen, ob zur Linsenbildung bloss ein einmaliger Anstoss von seiten des Augenbechers oder ein dauernder Einfluss nötig ist; ob der Augenbecher gewissermassen die Linse der Epidermis in Arbeit gibt, oder ob er sie sich selbst aus der Epidermis aufbaut.

Besonders interessant wäre noch die Frage, ob ein Augenbecher, der sich von der Epidermis keine Linse holen konnte, imstande ist, eine solche aus dem oberen Irisrand zu erzeugen. Dafür hat Spemann aber noch keine Anhaltspunkte finden können. Hier würden in gewisser Weise die Experimente Barfurths von Interesse sein, wenn sie eine sichere Entscheidung gebracht hätten.

Mir scheint, dass dafür die Operationen am Tritonei wichtig wären.

Hier muss zunächst die Beobachtung von Barfurth (11) erwähnt werden, der bei seinen operierten Hühnerembryonen an einem, der die Augenblase nur sehr unvollkommen regeneriert hat, in der Epidermis eine als Lentoid bezeichnete Verdickung fand, obwohl die Augenblase die Epidermis nicht erreicht hatte. Das würde also gegen die Hypothese von Spemann sprechen. Barfurth sagt aber selbst, dass es ihm nicht unwahrscheinlich ist, dass die Augenblase hier im Wachstum zurückgeblieben sein wird und früher an die Epidermis herangereicht hat, und so dort die Veranlassung der linsenartigen Bildung gewesen ist.

Gegen die Ansicht von Spemann spricht sich aber Mencl (82, 83) aus. Er hatte einen jungen Anadidymus von *Salmo salar* zu beobachten Gelegenheit, dessen Bedeutung darin lag, dass der eine von den beiden Köpfen der Missbildung sich durch den völligen Mangel von Augen auszeichnete, während die Augenlinsen beiderseitig entwickelt und leicht zu konstatieren waren.

Auf der rechten Seite war eine ziemlich grosse Linse zu konstatieren, auf der linken Seite eine wesentlich kleinere.

Die linke Linse liegt dorsal und zugleich kaudalwärts von der rechten; wahrscheinlich ist eine sekundäre Lageverschiebung eingetreten, denn die linke Hälfte des Kopfes erscheint nach hinten zurückgewichen.

Die rechte Linse hat den Durchmesser von $210\ \mu$ und $170\ \mu$. Sie liegt lateral von dem neutralsten Punkt des Gehirns, ist von einem schmalen Streifen des Mesenchymes umgeben und ragt mit einem Drittel in eine tiefe Grube in der Wand des Vorderhirns hinein.

Die linke Linse steckt ebenfalls in einer epithelialen Kapsel. Sie hat nur $60\ \mu$ Durchmesser.

Von den Augenblasen, oder von Anlagen von solchen, ist absolut nichts zu sehen.

Mencl glaubt, dass es ganz ausgeschlossen ist, dass sich etwa die Augenblasen zurückgebildet hätten, denn es ist keine Spur von ihnen zu erkennen; er meint, dass es nicht einmal zu dem Versuche dazu gekommen ist, „so dass wir vor dem Faktum stehen, dass die Augenlinsen unabhängig von der Bildung der Bulbi entstehen können“.

Darin sieht der Autor nun einen direkten Beweis gegen die Spemannsche Hypothese. Er denkt sich das Verhältnis zwischen den beiden Augenbestandteilen so:

Die Hirnagen mit den epidermalen Linsen treten bei den Wirbeltieren als eine neue ausschliesslich ihnen gehörende Erwerbung auf,

und sie bilden sich im Bereiche eines bestimmten Kopfsegmentes. Die ganze diesem Segmente zugeteilte Epidermis ist Träger einer gewissen Tendenz, die darin besteht, im Verlaufe einer gewissen Entwicklungsstufe die Linse zu bilden. Wenn auch die Augenblasenbildung völlig ausbleibt, was in einzelnen anormalen Fällen zustande kommt, so werden doch die Augenlinsen, obzwar zwecklos, gebildet. Der diese zwecklose, wie durch Erinnerung der Epidermiszellen auftauchende Linsenbildung auslösende Faktor ist die Vererbung.

Zu den Details ihrer Bildungsweise kann die Linse wohl von dem Stande der Augenblasenentwicklung abhängig sein; das gibt Mencl zu.

Spemann (117) entgegnet darauf zunächst mit genauerer Schilderung von Fällen, in denen lateral von dem noch deutlich erkennbaren Operationsdefekt die Hirnsubstanz wohl erhalten und entwickelt war. Wenn nun dieser laterale Teil und das Material für das Auge der anderen Seite nicht gelitten haben, so ist wohl mit Sicherheit auszuschliessen, dass die jedenfalls weiter von der operierten Stelle entfernten Vorfahren der linsenbildenden Zellen so geschädigt wurden, dass sie nicht mehr imstande waren, eine Linse zu liefern. „Als entscheidenden Beweis aber“, sagt Spemann, „gegen die Ansicht, die Mencl jetzt vertritt, führte ich den Erfolg mehr lateral geführten Anstiches an; wenn je so müssen hierbei die Linsenbildungszellen geschädigt werden. Das Ergebnis des Versuches war ein Auge ohne Tapetum nigrum, aber mit wohlentwickelter Linse.“

Diese Fälle hält er für entscheidend. Selbst wenn keine Linse entstanden wäre, so würde Spemann darin noch keinen Beweis dafür erblicken können, dass auch in jenen günstigeren Fällen, wo das entfernter von den Linsenbildungszellen gelegene Anlagematerial der Retina verletzt worden war, das Ausbleiben der Linse auf eine direkte Schädigung ihrer Anlage zurückgeführt werden müsste. Nach Spemanns Auffassung brauchte bei lateralem Anstich keine Linse zu entstehen, nach Mencls Auffassung aber durfte sie es nicht.

Bei der Kritik des Menclschen Falles sagt Spemann weiter mit vollem Rechte, dass er grossen Zweifel über die Auffassung der Bildungen am Vorderhirn hat, die jener Autor gegeben hatte, so dass er durch den Ausfall seiner Experimente dazu gezwungen wird, den Fall anders zu erklären. Er schliesst daher aus der Abwesenheit der Augenblasen bei vorhandenen Linsen nicht, dass die Linsen sich selbständig entwickelt haben, sondern vielmehr schliesst er aus dem Vorhandensein von Linsen, dass die Augenblasen, oder genauer ihr für die Linsen-

bildung allein in Betracht kommender retinaler Teil nur scheinbar fehlen, indem die Partie der Hirnwand, welcher die Linsen angelagert sind, nichts anderes ist, als die nicht abgegliederte und ausserdem nachträglich rückgebildete Retina.

In der Erwiderung sagt Mencl (83), dass das Gehirn vielleicht selbst, oder mindestens das Telencephalon durch eine Berührung mit der Epidermis die Linsenbildung auslösen könnte, und zweitens, dass ein direkter Einfluss auf die Epidermis von aussen vielleicht die Linsenbildung auslösen könnte.

Am Schlusse gibt er dann Spemann implicite Recht, indem er sagt: „— so muss man doch gestehen, dass sich in meinem Falle die Augenlinsen ohne frühere sowie gleichzeitige Anwesenheit des Spemannschen Faktors entwickelt haben, und dass jedenfalls die Hypothese Spemanns zu eng und nicht allgemein ist. Sie könnte höchstens für normale Entwicklung gelten, und nicht für abnorme Fälle, wie es auch der meinige ist.“

Auch Lenhossék (75) wendet sich mit einer Beobachtung gegen Spemann. Er besitzt einen 7,2 mm langen menschlichen Embryo, der ausgezeichnet konserviert war, bei dem die Linsenentwicklung gerade in ihrer ersten Anlage zur Beobachtung kam. Die Grenzen der Linsenverdickung waren ziemlich scharf und so liess sich mit Hilfe der Plattenrekonstruktionsmethode ein genaues Modell feststellen, in dem die räumlichen Beziehungen des Linsenfeldes zur Augenblase sehr genau festgestellt werden konnten. Es zeigte sich nun die Tatsache, dass die Grenzen der beiden sich nicht genau entsprachen; namentlich zeigt das Linsenfeld eine geringe Verschiebung nach unten in der Richtung des Oberkieferfortsatzes, so dass angenommen werden muss, dass in den weiteren Stadien der Linsenbildung die betreffende Ektodermpartie sich ein wenig nach oben verzieht. Dieses spräche eher gegen als für die Annahme, dass die Augenblase den direkten Reiz für die Linsenbildung abgäbe, wozu noch kommt, dass zwischen Linsenfeld und Augenblase sich überall eine wenn auch dünne Mesenchymlage nachweisen lässt.

Fischel (45) entgegnet dem sehr richtig, dass dies kein Einwand gegen die Spemannsche Annahme sei, in dem die einmal durch die Augenblase ausgelöste Linsenanlage sich durch Selbstdifferenzierung weiter entwickelt. In einem früheren Stadium, als das von Lenhossék beobachtete, hatte jedenfalls der Kontakt statt, der dann die Linsenbildung veranlasste. Ich meine es wäre viel wunderbarer, wenn die beiden Anlagen sich in jedem Stadium genau entsprächen, als wenn später der Reiz der Linsenbildung auf benachbarte Zellen übergriffe.

Fischel (48, 49) hat dann noch einen interessanten pathologischen menschlichen Embryo beschrieben, der auch für unsere Frage von Wichtigkeit ist und der ein weiteres willkommenes Beweismittel für die Herbst-Spemmannsche Hypothese ist.

Auf der einen Seite des sehr jungen Embryo war eine Augenblase vorhanden, auf der anderen nicht. Die Augenblase war zwar etwas deformiert, aber an einigen Schnitten liegt sie dem Ektoderm direkt an und hier weist dieses eine beträchtliche, auch über diese Berührungsstelle der Augenblase hinausreichende Verdickung auf: die erste Anlage der Linse.

Auf der Gegenseite ist ebensowenig wie eine Augenanlage so auch keine Spur einer ektodermalen Verdickung nachzuweisen.

Fischel verwendet diese Beobachtung mit vollem Rechte für die Korrelation der Entwicklung von Augenblase und Linse. Es ist im höchsten Masse interessant, dass wir hier gleichsam ein von der Natur am menschlichen Embryo angestelltes Experiment vor uns haben¹⁾.

Der Fall zeigt wieder, wie wichtig die Untersuchung pathologischer menschlicher Embryonen sein kann, die gewiss noch zu oft unterlassen wird.

Ähnliche Experimente wie Spemann hat Lewis (79) an Amphibien angestellt; er operierte mit Hilfe der binokularen Lupe, die ein sehr exaktes Arbeiten gestattet.

Die erste Reihe von Versuchen bezweckte einen Hautlappen oberhalb der Augenblase abzuklappen und dann die Augenblase zu entfernen und zwar bevor eine Spur einer Linsenanlage vorhanden war, kurz nach dem Schluss der Medullarrinne. Wenn die Augenblase sich nicht regenerierte, fehlte die Linse. Wenn das Auge sich so regenerierte, dass die Augenblase die Haut berührte, bildete sich eine Linse. Wenn die Augenblase nicht die Epidermis erreichte, bildete sich keine Linse.

In einer zweiten Reihe von Experimenten wurde die Augenblase in mehr kaudale Regionen des Embryo verlagert (Vorschlag von Spemann cf. oben). In einem Falle blieb die Augenblase oberflächlich und es wurde eine Linse zwischen Haut und Augenblase entwickelt. Wenn die Augenblase tief lag, blieb die Linsenbildung aus, jedoch kam die Einstülpung der Augenblase zustande.

¹⁾ Den Angaben über das Alter des Embryo und des Eies kann ich insofern nicht ganz zustimmen, als es vorkommen kann, dass sich histologische Details ohne weiteres Wachstum des Eies (das also ein Absterben des Embryo höchst wahrscheinlich macht) enorm lange erhalten können. In dem Falle den ich untersuchen konnte war das Ei etwas grösser als es der Grösse des Embryo nach sein musste, der etwa 2 cm lang war, der trotzdem aber schon viele Monate alt war (mindestens 7—8), wie die sicheren anamnestischen Erhebungen ergaben.

In einer anderen Serie von Experimenten wurde an den Embryonen von *Rana palustris* die Haut über der Augenblase entfernt und dann ein Stück Bauchhaut von *Rana sylvatica* an diese Stelle transplantiert. In einem Falle erreichte die Augenblase die Haut und es kam zur Bildung einer Linse. In anderen Fällen blieb die Augenblase in der Tiefe liegen, es kam zur Einstülpung, aber die Linsenbildung blieb aus.

Die vierte Art von Versuchen wurde so ausgeführt, dass die Hälfte vom Kopf und die Hälfte vom Schwanz von einem wenig älteren Embryo von *Rana sylvatica* aufgepflanzt wurde auf die entblösste Stelle des Embryo von *Rana palustris*. Blieb wie meist die Augenblase in der Tiefe liegen, dann kam es zu keiner Linsenbildung. Berührte aber die Augenblase die Haut, dann kam es nahe an der Vereinigungsstelle der beiden Hautstücke zur Linsenbildung.

Aus diesen Experimenten schliesst Lewis 1. Die Linse ist absolut abhängig von dem Einfluss der Augenblase auf das Ektoderm. 2. Es ist kein vorher bestimmter Bezirk des Ektoderms da, der die Linse liefern muss. Das Ektoderm ist in Hinsicht der Potenz, Linsen zu bilden überall gleichmässig ausgestattet. Ja, das Ektoderm von *Rana sylvatica* ist in dem Falle äquipotential mit dem von *Rana palustris*.

3. Wenn der Teil der Augenblase weggeschnitten ist, der normalerweise die Linsenbildung auslöst, so können andere Teile der Augenblase diese Fähigkeit zeigen.

4. Die Linse ist nicht notwendig für die Einstülpung der Augenblase. Auch die gewöhnliche Umgebung der Augenblase hat darauf keinen Einfluss.

Obgleich ein Augenbecher ohne Linse zustande kommt, bilden sich die Augenkammern nicht aus, ebensowenig ein Glaskörper. Die Retina wird dick und bildet dieselben Schichten wie sonst aus.

Die Cornea entwickelt sich nicht, wenn die Augenblase vollständig entfernt ist. Über dem regenerierten Auge mit Linse entwickelt sich eine Cornea, aber entsprechend der Kleinheit des regenerierten Organes.

Wenn der Augenbecher entfernt wird, nachdem sich die Linse gebildet hat, wird das Epithel über der Linse in einem kleinen Bezirk aufgehellt.

Ebenso klärt sich das Epithel über einem Augenbecher auf, dessen Linse entfernt ist, jedoch nicht in allen Fällen.

Der Glaskörper entwickelt sich nur dann, wenn Augenbecher und Linse vorhanden sind und in normalen Beziehungen zueinander stehen.

So geben diese leider noch nicht ausführlich publizierten Experimente, die in dem Spemannschen Sinne ausgeführt sind, weitere

sehr interessante Korrelationen in der Entwicklung des Auges und bestätigen in jeder Weise jene höchst bedeutsamen Beobachtungen und Schlüsse.

Das genaue Studium der Präparate von Lewis würde gewiss noch manchen weiteren interessanten Aufschluss geben können.

Recht gut lassen sich hier noch die Schaperschen (106) Beobachtungen über atypische Linsenentwicklung unter abnormen Bedingungen anschliessen.

Bei Larven von *Rana esculenta*, bei denen durch operative Eingriffe der grösste Teil des Zentralnervensystems entfernt war, fielen Schaper einige Fälle von atypischer Linsen- und Augenblasen-Entwicklung auf.

An 4 mm langen Larven von *Rana* wurde durch einen Horizontalschnitt das ganze Rückenmark mit Einschluss des Hinterhirns, und meist auch eines dorsalen Segmentes des Mittel- und Zwischenhirnes entfernt. Zu der Zeit begannen sich die noch weit mit dem Medullarrohr kommunizierenden Augenblasen eben einzustülpen. Am fünften Tage nach der Operation wurden die Tiere konserviert.

Während in den normal entwickelten Augen die Linsen zu der Zeit des Larvenlebens in der Höhle des Augenbechers liegen, und schon Linsenfasern zu bilden anfangen, ist bei den operierten Tieren die Augenanlage als solides epitheliales Gebilde zu sehen, in der die äussere Pigmentschicht normal entwickelt zu sein scheint, die enorm verdickte Retina jedoch den Binnenraum des Augenbechers fast vollständig ausfüllt.

Die Linsenanlagen der operierten Tiere waren nur einmal so weit entwickelt, dass ein Linsenrudiment in normaler Beziehung zur Augenblase vorhanden war.

Bei den übrigen Larven war in der Exkavation der Augenblasen nirgends eine Spur einer Linsenblase nachzuweisen. Es zeigte sich aber, dass sich in der Epidermis in der Nähe des oberen Randes der Augenblasen eine umschriebene, auf dem Querschnitt oval erscheinende, nach innen zu stärker vorspringende Verdickung fand, die in ihrer äusseren Form sehr an die Erscheinung der ersten Linsenanlage innerhalb des Ektoderms erinnerte. Auffällig erschien nur, dass die zentralen Zellen dieser Verdickungen im allgemeinen tatsächlich grösser und heller waren, als die der Umgebung.

Die atypischen Linsenanlagen haben keine Dotterelemente in ihren Zellen, wie die normalen Linsenanlagen. Im Innern zeigen sich ovale oder spindelförmige langgestreckte Zellen mit grossem Protoplasmaleib,

die in mehreren Schichten um den Mittelpunkt konzentrisch angeordnet erscheinen. Dadurch erinnern diese Gebilde unbedingt an gewisse Stadien der normalen Linsenentwicklung.

Jedenfalls haben wir es hier auch mit dem Versuch einer Linsenbildung zu tun, die aber insofern nicht im normalen Wege der Entwicklung lief, als es nicht zu einer Abschnürung von dem Epithel,

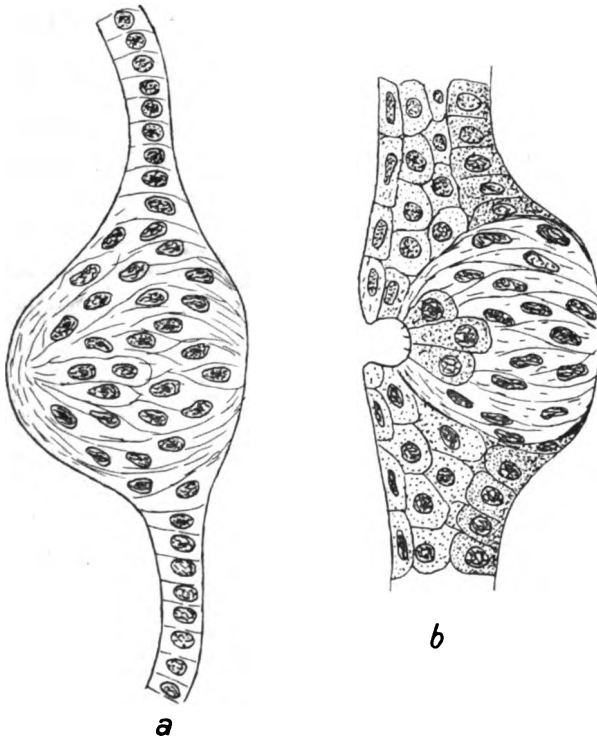


Fig. 8.

a Schematisierter Bau einer atypisch entwickelten Linse. **b** jugendliche Sinnesknospe aus der Haut vom Amblystoma. Etwas schematisiert. Weitere Erklärung im Text. Nach Schaper: Über einige Fälle atypischer Linsenentwicklung unter abnormen Bedingungen. Anat. Anz. Bd. 24. Nr. 12. S. 313 u. 314.

sondern zu einer fortschreitenden Differenzierung im Epithel gekommen ist.

Dies ist ein interessantes Beispiel von der weitgehenden Selbstdifferenzierung embryonaler Zellen.

Weiter ist auffallend die Ähnlichkeit der Lentoide mit den bekannten Sinnesknospen, die wir in der Haut von Fischen und Amphibien finden. Im einzelnen sind natürlich mannigfache Unterschiede zu finden: es fehlen die Sinneshaare etc. (cf. Fig. 8).

Dadurch kommt Schaper zu dem Gedanken, ob wir es in dieser Erscheinung vielleicht mit einer letzten Andeutung der phylogenetischen Zusammengehörigkeit der Linse mit primitiven Hautsinnesorganen zu tun haben.

Natürlich ist hier äusserste Vorsicht in den Schlüssen geboten. Es könnte sich ja auch um Konvergenzerscheinungen in der Form und der Anordnung der Zellen handeln, wie jeder zuerst denken wird.

Aber Schaper erinnert an die Kupffersche Theorie von den Sinnesplakoden, in der zu zeigen versucht wird, dass die umschriebenen Verdickungen des Ektoderms, aus denen unter anderem die Riechgrube, die Linse und das Ohrbläschen hervorgehen, den morphologischen Wert solcher Plakoden besitzen, die ihrerseits wieder als Anlagen ancestraler Sinnesorgane zu betrachten sind.

Wenngleich, wie Schaper sehr richtig betont, uns zunächst widerstreben mag, die Linse als ein jeder nervösen Funktion bares Organ in gleiche Reihe mit dem Geruchs- und Gehörorgan zu stellen, so scheint doch, abgesehen von dieser Kupfferschen Hypothese, noch eine Reihe anderer Tatsachen eine derartige Auffassung fast unabweisbar zu machen.

So hat unter anderem Peter (93) darauf hingewiesen, dass allein schon die Entstehung der Linse aus dem Sinnesblatt des Ektoderms und ihr ganzer Entwicklungsmodus ihre Auffassung als ein ursprünglich nervöses Organ sehr nahelegt.

Andererseits hat Burckhardt (21) gezeigt, dass wir in den Leuchtorganen der Fische Gebilde vor uns haben, die ebenfalls, ohne jemals sensorische Funktionen zu verrichten, von einer plakodenähnlichen Urform abzuleiten und somit als der Linse analoge umgewandelte Ursinnesorgane zu betrachten sind. Er hat ferner darauf hingewiesen, dass auch in dem frühesten Verhalten der Linsenanlage (Sehplakode) und der Anlage des Geruchsorgans (Riechplakode) zum Zentralnervensysteme eine unverkennbare Homodynamie besteht, die sie als morphologisch gleichwertige Organe dokumentiert.

Die von Schaper beobachteten atypischen Entwicklungserscheinungen gestatten seiner Meinung nach zu sagen, dass die Linse aus der Anlage eines Knospenorganes hervorgegangen ist. Es scheint, als wenn unter diesen Umständen die Elemente der Linsenanlage die Tendenz hätten, durch atavistischen Rückschlag die primäre Urform der Linse, ein Hautsinnesorgan, zu reproduzieren.

Es wäre natürlich von grossem Interesse, durch weitere Versuche das fernere Schicksal dieser Gebilde im Fortgange der Entwicklung des ganzen Organismus zu verfolgen und vor allen Dingen festzustellen,

ob diese auf der primitiven Differenzierungsstufe verharren oder die Tendenz zeigen, durch weitere Anlagerung und Umformung von Nachbarzellen des Sinnesblattes sich mehr und mehr zu einem linsenähnlichen Organ umzuwandeln.

Die Fischelsche Vermutung von der linsenbildenden Potenz des Ektoderms möchte Schaper dahin modifizieren, dass er statt von einer allgemeinen Fähigkeit seiner Elemente zur Linsenbildung von einer Potenz zur Bildung von Sinnesknospen spricht, insofern doch die letztere jedenfalls die primitivere Tendenz der ektodermalen Elemente darstellt, die Differenzierung zu Linsenfasern aber erst ein sekundärer, von der Sinnesknospenbildung abzuleitender Vorgang ist: „Allen Abkömmlingen des Sinnesblattes des Ektoderms bleibt die von ihren Vorfahren überkommene Fähigkeit erhalten, unter gewissen Bedingungen Sinnesknospen d. h. primitivste und älteste Differenzierungsprodukte dieser Schicht aus sich hervorgehen zu lassen.“

Schaper führt diese Anschauung des weiteren aus, indem er sagt:

Bei den höheren Vertebraten kommt unter normalen Verhältnissen eine typische Entwicklung von Sinnesknospen nur noch in der Mundhöhle vor. Es ist aber ferner nicht unwahrscheinlich, dass die Beobachtungen Groschuffs (55) über sinnesknospenähnliche Epithelbildungen im Zentralkanal des embryonalen Rückenmarkes bei Säugetieren vielleicht ebenfalls als Erscheinungen einer auf derartigen Entwicklungspotenzen beruhenden gelegentlichen Differenzierung im Epithel des Zentralnervensystems aufzufassen sind.

Mir scheint, dass man nach der Theorie Schapers fast gezwungen wäre, die Fischelschen Lentoide als sinnesknospenähnliche Bildungen aufzufassen, wozu aber gar kein Grund vorliegt. Bei hoher Anerkennung der Kupfferschen Plakodentheorie, deren Wert und geistreiche Ausgestaltung niemand verkennen wird, wird man sagen müssen, dass die Differenzierung der Plakode zu primitiven Sinnesknospen eben schon eine wesentliche Weiterentwicklung ist, denn die Sinnesknospen sind doch erst von den Plakoden abzuleiten, und brauchen in ihnen durchaus nicht aufzutreten, da sie eben schon eine funktionelle Differenzierung darstellen.

Ich möchte die Ähnlichkeit der Sinnesknospen mit den atypischen Linsenformen im wesentlichen für eine Konvergenzerscheinung auffassen, denn wir finden in anderen pathologischen Prozessen des Ektoderms auch derartige konzentrische Epithelanordnungen genug (Karzinom), ohne dabei gleich an die Sinnesknospenbildung denken zu müssen.

Es werden in allen den Fällen mechanische Momente sein, die die ähnliche Form als gleich oder ähnlich wirkende Ursachen auslösen.

Ich will dabei absehen davon, wie weit die oben erläuterte Auffassung von Schimkewitsch mit der Plakodentheorie zu vereinbaren ist, da ich dieser zunächst noch einen hohen Wert zuerkenne. Ich glaube auch, dass Schaper ein grosses Verdienst hat, dass er den Versuch gemacht hat, die Plakodentheorie in ihrer Bedeutung neu zu erfassen, aber ich glaube eben, dass dabei die Sinnesknospen wohl aus dem Spiel gelassen werden können. Entweder sagt man, die atypische Linsenbildung sind Linsen oder sie sind Sinnesknospen. Ich glaube aber, wir gewinnen nicht viel für die Plakodentheorie, wenn wir sie für Sinnesknospen (selbstverständlich mit der notwendigen Einschränkung) halten.

Endlich erörtert Schaper noch die möglichen Ursachen der atypischen Linsenentwicklung. Bei der Wundheilung muss es zu Verschiebungen kommen, durch die die Linsenanlagen gegen den oberen Rand der Augenblase verrückt werden. Bei der narbigen Kontraktion wird es im Gebiet der Augenblasen auch leicht zu Spannungen kommen. Durch eine derartige Veränderung der Lagebeziehungen und Druckverhältnisse innerhalb des embryonalen Körpers wurde dann weiterhin einerseits die Linse an ihrer Abschnürung vom Ektoderm gehindert, und so genötigt, soweit es das ihr innewohnende Selbstdifferenzierungsvermögen gestattet, ihre Weiterentwicklung innerhalb des Ektoderms zu durchlaufen, und andererseits die Augenanlage statt zu einer geräumigen Hohlkugel zu einer soliden kugeligen Zellmasse umgestaltet, indem die Retinaschicht, nach verhindertem Längenwachstum ihr neugebildetes Zellenmaterial jetzt nur zu einem Dickenwachstum und damit zu einer Ausfüllung des zentralen Hohlraumes des Auges verwenden konnte.

Einer besonderen eigentümlichen zapfenartigen Linsenanlage gedenkt dann noch Schaper, über deren Deutung aber keine vollständige Klarheit erlangt werden konnte.

Die Besprechung der mehrfach erwähnten Rabl'schen Falles von Augenbecher ohne Linse beim Axolotl zeigt, dass Schaper im wesentlichen den Spemann'schen Auffassungen huldigt, wenn auch mit gewissen Bedenken, die hier nicht weiter besprochen werden können.

Im Anfang der Besprechung der Korrelationen in der Augenentwicklung wurde auf die Cyklopie hingewiesen, die Herbst in das Bereich seiner Studien zur Entscheidung der Frage nach formativen Reizen in der Entwicklung gezogen hatte. Wir können darauf noch weiter eingehen, da hierfür eine wichtige Arbeit von Spemann (116) vorliegt, der experimentell solche Monstra erzeugt hat.

Unter den Doppelbildungen, die er durch die mediane Schnürung von Tritonkeimen erhielt, finden sich nicht selten solche, bei denen die beiden Vorderenden nicht wie gewöhnlich wohl ausgebildet sind, sondern wo einer mehr oder weniger defekt ist. Bei später Schnürung scheint letzteres sogar die Regel zu sein. Die eine dieser vorderen Hälften kann cyklopisch defekt sein.

Nach den Beobachtungen, deren genauere Schilderung uns hier zu weit abführen würde, schliesst Spemann, dass zwischen schräger Schnürung und Defektbildung eine ursächliche Beziehung besteht, derart, dass sich das defekte Vorderende auf derjenigen Hälfte des Keimes entwickelt, von der die Medianebene des virtuellen Embryos abgewendet ist.

Bei dem einen cyklopischen Präparat stossen die beiden Augen in der Mittellinie mit ihren ventralen Teilen zusammen, so dass der fötale Augenspalt des einen Auges in den des anderen übergeht.

Das Doppelauge ist nicht aus der Verschmelzung zweier Augen hervorgegangen, sondern aus einer von Anfang an zusammenhängenden Anlage.

Denkt man sich das cyklopische Doppelauge durch irgendwie bedingte mangelhafte Ausbildung median gelegener Teile der Medullarplatte und des Medullarrohres entstanden, so werden bei geringer Ausdehnung des Defektes die Augentiele und -Nerven nicht zu beiden Seiten der Basis des Zwischenhirnes entspringen, sondern in ihrer Mitte. Bei stärkerem Defekt werden die Augentiele und -Nerven von der Mittellinie her kürzer sein, die Augen nahe zusammenstehen; sowie sie aber einander soweit genähert sind, dass sie mit ihrer normalerweise ventralen jetzt medianen Fläche aneinander grenzen, oder gar zusammenhängen, dürfte gar kein freier Augentiel und Nerv mehr entstehen, wenn man jede nachträgliche Verwachsung ausschliessen will. Bei noch höherem Grad der Einheitlichkeit müsste der Fall eintreten können, dass sich die primäre Augenblase bei der Umwandlung in den Augenbecher ganz vom Hirn abschnürt und ohne nervösen Zusammenhang mit dem Hirn frei im umliegenden Bindegewebe liegt.

Einen derartigen Fall hat Spemann auch beschrieben; weder in der Retina noch am hinteren Umfang des Tapetum nigrum, noch am Hirn liess sich eine Spur davon entdecken. Wahrscheinlich kann sich also bei hochgradiger Cyklopie die Augenblase während der Umwandlung zum Augenbecher ganz vom Hirn abschnüren. Die beiden Komponenten des Cyklopenauges entsprechen der Verschmelzung von zwei dorsalen Hälften zweier normaler Augenbecher.

In einem viel jüngeren Präparat war ebenfalls bei dem cyklopischen Auge kein Zusammenhang zwischen ihm und dem Hirn mehr nachweisbar.

Ohne hier auf die genaue Schilderung der einzelnen Fälle einzugehen, wollen wir vor allem die theoretischen Erwägungen von Spemann erörtern.

Herbst hatte bei seinem oben erwähnten Gedankengang gefolgert: Entständen Linse und Augenbecher vollkommen unabhängig voneinander, so müssten in den Fällen, wo eine einzige mediane Augenblase entsteht, rechts und links von ihr die beiden Linsen entstehen. Dies ist nun aber nicht der Fall. Vielmehr wird auch hier, wo die Augenblase eine ganz andere Lage als normalerweise einnimmt, die Linse an der Berührungsstelle der letzteren mit dem Ektoderm gebildet. Dasselbe geschieht, wenn die beiden Augenblasen zwar getrennt, aber doch noch abnorm placiert und einander mehr oder weniger genähert sind.

Nach Spemann könnte man sich die Vorgänge etwa so vorstellen:

Die Linsenbildungszellen könnten von der früher bestimmten Augenanlage aus oder im Zusammenhang mit ihr bestimmt werden, wie auch beim Seeigelkeim die Stelle, an der sich die vom einwachsenden Darm unabhängige Mundbucht bilden soll, im Zusammenhang mit anderen Organanlagen bestimmt wird.

Wenn nun die vorausgesetzten Organanlagen in der Medullarplatte schon im allgemeinen dieselbe Anordnung hätten, wie später die ausgebildeten Organe, so liesse sich ohne weiteres verstehen, warum die Linsen nicht nur beim normalen, sondern auch beim cyklopisch defekten Kopf immer an der richtigen Stelle entstehen, ohne dass ihre Entwicklung vom Augenbecher ausgelöst zu werden braucht. Diese Erklärung ist vollständig auszuschliessen. Denn Spemann hat Beobachtungen gemacht, dass ganz im allgemeinen das Material der Medullarplatte nicht mehr so indifferent ist wie etwa die Rückenplatte im späteren Gastrulastadium.

Auch der oben erwähnte Fall von Mencl wäre nicht in der Weise zu erklären, die Spemann nach anderen Tatsachen als die einzig mögliche erschien, wenn man annimmt, dass die Bestimmung von Retina, Tapetum nigrum usw. erst bei der Bildung von primärer und sekundärer Augenblase zustande kommt. Es hätten in jenem Falle die Augen entweder ganz fehlen, oder aber ein einheitliches Auge mit einer Linse entstehen müssen; nie aber hätten zwei defekte Augen mit zwei getrennten Linsen entstehen dürfen.

„Nach alledem kann ich mich der Folgerung nicht entziehen, dass schon in der Medullarplatte in der normalen, wie in der cyklopisch defekten, das Anlagematerial für die beiden Augen von der Umgebung different geworden ist.“

An welcher Stelle der Medullarplatte diese Anlagen zu suchen sind, könnte wohl durch Anstichversuche erschlossen werden.

Die Ansicht von Dareste, der glaubt, dass das Hirn cyklopisch wird, wenn sich das Vorderende des Medullarrohres vorzeitig schliesst, ist also unrichtig, denn es ist nach Spemanns Versuchen viel wahrscheinlicher geworden, dass die erste Ursache noch weiter zurückliegt, indem sich das Medullarrohr früher schliesst als normal, wenn das Vorderende der Medullarplatte defekt ist.

Zur Erklärung der spontan auftretenden Cyklopie dürfen die Versuchsergebnisse nicht ohne weiteres verwendet werden. Es sind nur Beziehungen zwischen beiden Arten vorhanden, aber wir wissen noch nicht, wie weit wir die Kette der Ursachen zurückverfolgen müssen, um das Tertium comparationis zwischen der spontan auftretenden und der experimentell erzeugten Cyklopie zu finden.

VI. Corpus vitreum und Zonula ciliaris.

1. Entwicklung des Glaskörpers und der Zonula.

Das Problem der Glaskörperentwicklung ist von Virchow (139) in den Ergebnissen bereits teilweise besprochen worden. Es sind aber eine ganze Reihe von neuen Arbeiten zu erwähnen, auf die ich hier der Reihe nach eingehen will.

Die Hauptarbeit der letzten Jahre ist der Entscheidung der Frage, ob der Glaskörper ektodermaler oder mesodermaler Abkunft ist, gewidmet. Dies wurde in den früheren Berichten ausführlich auseinander gesetzt.

Einen besonderen Anspruch auf eingehende Besprechung hat die umfangreiche Arbeit von van Pée (91).

Nach einer sehr guten geschichtlichen Einleitung geht der Autor auf die gewiss nicht unwichtige technische Seite der Frage ein; er fand die Sublimatgemische ungeeignet, dagegen sehr wertvoll die Flemmingsche Flüssigkeit.

Ich selbst habe auch eine grössere Reihe von Säugetierembryonen für die Genese des Glaskörpers untersucht und die Präparate in der hiesigen medizinischen Gesellschaft demonstriert. Alle meine Embryonen

waren mit Zenkerscher Flüssigkeit konserviert, trotzdem waren sie für den speziellen Zweck sehr brauchbar, da ich sie mit Anilinfarben stark gefärbt hatte. Da gelingt es fast immer die substantiellen Teile des Glaskörpers gut zu färben, wenn auch mitunter die Kernfärbung in der Retina etc. nicht so präzise ist. Unter anderem leistete mir Fuchsin gute Dienste.

Van Pée hat hauptsächlich Safranin benutzt. Es ist eigentlich selbstverständlich, dass man spezielle Färbemethoden für diese Untersuchungen ausprobiert, denn an Serien, die mit Karmin oder Cochenille durchgefärbt sind, kann man meist die in Frage kommenden Gebilde nicht gut sehen, sonst wäre gewiss die Ansicht über die Entwicklung des Glaskörpers nicht solange in dem althergebrachten Geleise gehalten worden. Jedoch fand ich, dass es auch häufig gelingt, an den nicht speziell gefärbten Serien solche Bilder zu sehen, wie sie hier beschrieben werden.

Van Pée hat als Material hauptsächlich Schafsembryonen benutzt. Zur Untersuchung der frühesten Stadien wurden auch Kaninchenembryonen (10, 10^{1/2} und 11 Tage alt) verwendet. An diesen fand er, dass die anfangs zwischen der primären Augenblase und der Epidermis befindlichen Mesodermzellen in der Masse geringer werden, in dem die Augenanlage wächst, dass sie aber nicht ganz schwinden.

Sobald beim Schafe die Linsengrube angelegt ist, finden sich in dem geringen Raum zwischen ihr und der inneren Wand des Augenbeckers feinste Fasern, die grösstenteils radiär angeordnet sind, und die mit den konischen Zipfeln der Retinalzellen und der Linsenzellen zusammenhängen. Diese Fibrillen überkreuzen sich, teilen sich und bilden die epitheliale Anlage des Glaskörpers.

Ausserdem kommen dort aber auch stark lichtbrechende fibrilläre Elemente vor, die sicher mit spindelförmigen Mesodermzellen im Zusammenhang stehen; diese bilden den mesodermalen Glaskörper.

Im Laufe der Entwicklung werden die von den Linsenzellen gelieferten Fasern kürzer und verschwinden vollständig, wenn die kutikuläre Linsenkapsel gebildet ist.

Im Gegensatz dazu verlängern sich die retinalen Fasern bedeutend und sie stellen dann ganz allein das Corpus vitreum des embryonalen Auges dar (Embryonen von 7—9 mm). Bei weitem nicht in demselben Masse entwickeln sich die mesodermalen Zellen, sie dringen nur ganz allmählich in den Glaskörperraum vor. Erst in späteren Stadien der Entwicklung bilden sie mit ihren Ausläufern und mit der oben erwähnten primitiven Lage von Fibrillen einen Filz von Fasern, der im

ganzen konzentrische Anordnung der einzelnen Elemente zeigt, während der ektodermale radiäre Faserrichtung zeigt.

So kommt es dann, dass dieser mesodermale Anteil in späteren Stadien der embryonalen Entwicklung einen wesentlichen Anteil an der Erfüllung des Glaskörperraumes hat, der den epithelialen sogar überflügelt. Zugleich bemerkt man, dass die Zellen, die in der Retina liegen und die Fasern in den Glaskörperraum vorschicken, immer weniger dicht liegen, weil sie, wie van Pée meint, von den sich dazwischenslagernden, speziell nervösen Elementen der Retina auseinander gedrängt werden.

Dass diese retinalen Fasern keine Kunstprodukte sein können, wird jeder van Pée zugeben, der einmal ein derartiges gut gefärbtes Präparat gesehen hat. Sie hängen auch ganz sicher mit den Retinazellen selbst zusammen, nicht etwa nur mit einer Membran, die der späteren Membrana limitans interna entsprechen würde. Die existiert eben sicher zu jener frühen Zeit der Entwicklung nicht.

Die kutikularen Fasern, von denen oben die Rede war, existieren nicht nur an der dem Glaskörperraum zugewendeten Seite der Linse, sondern auch an ihrer vorderen Seite und an benachbarten tiefen Lagen des Ektoderms. Diese Linsenfaserfortsätze sind also keine spezifische Bildung, sondern es ist eine verbreitete Eigenschaft der Ektodermzellen, derartige Verlängerungen mehr oder weniger weit in die Tiefe zu senden. Sie können also für die Bildung des Glaskörpers keine besondere Bedeutung haben.

Die Zellen, die von der Retina die Glaskörperfasern entsenden, sind mit grosser Wahrscheinlichkeit als Neurogliaelemente anzusehen, die in den basalen Teilen durch diese Fasern eine frühzeitige Differenzierung erfahren haben. Die Proliferationszone der retinalen Zellen liegt an der entgegengesetzten Seite der Membran, und deswegen ist es a priori nicht unwahrscheinlich, wenn sich an der Seite, wo die fertigen Zellen gewissermassen hingedrängt werden, auch früh eine derartige Differenzierung zeigt.

Nach van Pée ergibt sich also, dass zwei grosse Gruppen von Elementen den Glaskörper bilden: die eine volnminösere ist mesodermaler Abkunft und zeigt hauptsächlich konzentrische Anordnungen der Fasern, die andere ist ektodermaler Natur und besteht aus den radiär gestellten Ausläufern der Müllerschen Faserzellen oder deren Vorläufern.

Die lentikularen Zellausläufer hat vor ihm nur Rabl abgebildet, die retinalen sind, wie früher berichtet wurde, natürlich auch von Tor-

natola gesehen worden, wenigstens in den frühen Embryonalstadien. Wenn der italienische Autor sie durch die ganze Dicke der Retina hat durchgehen sehen, dann kann das vielleicht darauf zurückzuführen sein, dass es die Müllerschen Stützzellen selbst sind, die er in die Retina hinein verfolgt hat.

Bekanntlich fasste Tornatola in seiner frühesten Arbeit die Glaskörperfibrillen der Retinazellen als Sekretionsprodukte dieser Zellen auf. Die scheinbar gequälte Auffassung könnte man durchaus fallen lassen, denn wie van Pée auch richtig bemerkt, ist von einem Sekretionsvorgang durchaus nichts zu bemerken. Diese Vorstellung Tornatolas ist durch die Kleinenbergsche Auffassung bedingt worden, die insofern glücklich war, als der Glaskörper ein Produkt der Retina sein sollte, darin aber unnötig kleinlich, dass er ein Sekretionsprodukt sein müsste, in der Art der Glaskörperdrüsen der Retina niederer Tiere.

Während aber Tornatola den mesodermalen Elementen nur in Beziehung zu der Gefässbildung eine Rolle zuerteilt, weist van Pée nach, dass sie eine sehr wesentliche Rolle beim Aufbau des Glaskörpers spielen. Die Gefässe wachsen nach ihm sekundär in den Glaskörperraum hinein.

Auch Addario (1) hat eine ausführliche Arbeit über den Glaskörper veröffentlicht.

Das Corpus vitreum hat er im frischen Zustand an menschlichem Material und an solchem vom Rinde, der Ziege und dem Kaninchen untersucht, um festzustellen, ob die Fasern auch dann zu sehen waren. Er färbte kleine Stückchen des herausgeschnittenen Glaskörpers mit Säurefuchsin, Safranin, Eosin, Ammoniakkarmin (Beale). Nach zwölf Stunden wurden die Stücke gut ausgewaschen und auf dem Objektträger in Wasser oder Glyzerin untersucht. Man muss starke Vergrösserungen und wohl abgepasste Lichtintensität (ohne Abbé) anwenden. Alsdann sah er beim Glaskörper des Ochsen, der mit Fuchsin gefärbt war, rote Fibrillen, die Maschen bilden und die mit Granulationen besetzt sind, wie beim fixierten Objekt. Je nach der Farbe traten die Granulationen bei den anderen Präparaten (cf. oben) verschieden deutlich hervor. Addario schliesst daraus, dass die Fibrillen keine Kunstprodukte sind, sondern präformierte Elemente darstellen. (Ob der Schluss nach dieser Behandlung, die sicher nicht ganz einwandfrei ist, berechtigt ist, scheint mir doch etwas zweifelhaft.)

Über den embryonalen Glaskörper sagt Addario zusammenfassend, dass er eine fibrilläre Struktur hat, die dem des entwickelten gleich ist; die isolierten Zellen, die in ihm zu finden sind, stammen von Gefässen

(Leukocyten). Die Vaskularisation des Glaskörpers ist ein vorübergehender embryonaler Zustand. Am Ende der Entwicklung ist im Glaskörper ein feines Netzwerk von Fasern zu sehen, die miteinander verschmelzen und dann an diesen Stellen kleine Verdickungen bilden. Die Granulationen an den Fasern treten beim Neugeborenen besonders deutlich hervor. Dicke abgeplattete Fasern, die grosse Strecken des Glaskörperraumes durchlaufen, sind Zeugen des Gefässbaumes, der den embryonalen Glaskörper durchzieht, aber schon während des embryonalen Lebens verschwindet. Von ihnen bleiben nur die ausgewanderten Leukocyten als Zellen des Glaskörpers zurück.

Über die Entstehung und die Matrix des Glaskörpers hat Addario ebenfalls Untersuchungen angestellt, die an zahlreichen schönen Abbildungen illustriert werden. Er fasst seine Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Fibrillen des Glaskörpers des menschlichen Auges und der Wirbeltiere entstehen an dem hinteren Abschnitt des *Orbicularis ciliaris*, dem Teil des inneren Bulbus, der von der *Ora serrata* bis zum Anfang der *Zonula ciliaris* reicht.

2. Die Fibrillen des Glaskörpers sind ebenfalls protoplasmatische Fortsätze des nicht pigmentierten Ciliarepithels der hinteren Zone des *Orbicularis ciliaris* (cf. Fig. 9).

3. In seinem vorderen Abschnitt grenzt der Glaskörper an die *Zonula* mit einer vorderen Grenzschicht. In seinem hinteren Abschnitt grenzt er an die *Membrana limitans interna retinae* mit einer hinteren Grenzschicht, die nicht die dichte und homogene Beschaffenheit der vorderen Grenzschicht erreicht.

4. Die fein fibrillierte Membran, die zwischen Glaskörper und Retina liegt, endet an der *Ora serrata*, hängt innigst mit den Stützzellen der Retina zusammen und verdient deswegen die Bezeichnung einer *Membrana limitans interna retinae*.

5. Eine *Membrana hyaloidea* existiert nicht, diese Beziehung sollte ganz abgeschafft werden. (Vergl. damit die positiven Angaben von Retzius, die in früheren Berichten besprochen wurden, Kallius 1898.)

Über die Beziehungen der *Zonula ciliaris*, die ja genetisch zum Glaskörper gehört, äussert sich Addario folgendermassen:

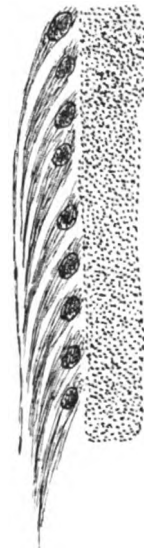


Fig. 9.

Ciliarepithel des vorderen Teiles des *Orbicularis* eines Auges von einem Fetus von acht Monat. Die von den Zellen ausgehenden Glaskörperfibrillen.

Nach Addario: Sulla struttura del vitreo embrionale e dei neonati etc. 1902.

Fig. 20.

Die Zonula ist nur aus Fasern zusammengesetzt und beginnt in ihrem retinalen Teil 1 bis 1,5 mm vor der Ora serrata, unmittelbar bei dem Punkte, wo die vordere Grenzschiebt des Glaskörpers beginnt.

Die Zonulafasern kommen ausschliesslich von der Pars ciliaris retinae, keine einzige kommt aus dem Glaskörper, keine einzige aus dem Retinasporn an der Ora serrata. (cf. Salzmann, Bericht 1900).

Die Zonulafasern sind ebenso wie die Glaskörperfasern protoplasmatische Fortsätze der Epithelzellen der Pars ciliaris retinae, die kein Pigment enthalten.

Ein Canalis Petiti existiert nicht, die Bezeichnung ist ganz zu vermeiden und durch die Bezeichnung Spatium zonulare zu ersetzen.

Wenn auch eine ganze Reihe von den Thesen, die Addario zusammengestellt hat, bekanntes enthalten, wollte ich sie der Vollständigkeit halber doch angeben; ich glaube allerdings, dass manche der angeführten Behauptungen sich so nicht wird aufrecht erhalten lassen, da vieles zu sehr verallgemeinert ist und zu wenig Rücksicht genommen wurde auf die Eigentümlichkeiten der einzelnen Spezies. Es ist durchaus nicht angängig, die Verhältnisse des menschlichen Auges mit denen anderer Vertebraten zusammenzuwerfen. Das ist aber ein soweit verbreiteter Fehler in der Anatomie des Auges, dass man sich darüber kaum jedesmal von neuem wundern darf. Er hat auch schon Unheil genug angerichtet.

In einer deutschen Arbeit hat Addario (3) seine Anschauungen ebenfalls publiziert und er sagt dort zusammenfassend:

„Es ist also anzunehmen, dass das unmittelbar vor der Ora serrata liegende Ciliarepithel das fibrilläre Balkenwerk des Glaskörpers bildet und vermehrt, und es muss deshalb als eine wahre Matrix angesehen werden, durch deren Tätigkeit ein langsames aber fortdauerndes Wachstum des Glaskörpers stattfindet.“

Auch bei Selachiern (Scyllium und Pristiurus) hat Addario (2) die Genese des Glaskörpers untersucht, weil dort das Mesoderm sehr langsam in den Glaskörperraum verwächst. Auch da sah er, dass von der sich bei älteren Embryonen (15 mm) bald absetzenden Pars ciliaris retinae die Glaskörperfibrillen von den Epithelzellen des inneren Blattes ausgehen. Er konstatiert also auch die ektodermale Natur des Glaskörpers, dessen Fibrillen von derselben Stelle wie bei den höheren Wirbeltieren geliefert werden.

Bertacchini (15) hat seine Beobachtungen über die Entwicklung und Struktur des Glaskörpers an Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen (Embryonen und neugeborenen Tieren) angestellt. Auch der Igel

und die Maus lieferten ihm Untersuchungsmaterial, und einige Augen von neugeborenen Kindern standen ihm zur Verfügung.

Die Augen wurden mit der Schere durch einen Schnitt parallel dem Corneoskleralrande eröffnet, und in $\frac{1}{3}$ Alkohol, in Müllerscher Flüssigkeit mit 10% einer 2% Osmiumlösung, in $\frac{1}{2}$ % Osmiumsäure, Kleinenberg'scher Flüssigkeit und Sublimat konserviert. Aus dem nach 12–24 Stunden aufgeschnittenen Auge konnte der Glaskörper leicht vollständig entnommen werden. Sodann wurden aus den verschiedenen Stellen des Glaskörpers kleine Stückchen zur Untersuchung verwendet. Allerdings liessen sich so nur die Augen älterer Embryonen oder erwachsener Tiere behandeln. Bei jüngeren Embryonen besitzt der Glaskörper nicht die nötige Konsistenz, um so behandelt zu werden. Bertacchini führt das darauf zurück, dass er weniger Schleim oder Eiweisskörper enthält. Hier wurde das Auge vollständig halbiert, und nach der Härtung der ganze innerhalb der Retina liegende Kern des Auges mit der Linse im Zusammenhang untersucht. Zur Färbung benutzte der Autor Hämatoxylin, Eosin, Toluidinblau, Thionin, Dreifarbungsgemisch (nach Biondi-Heidenhain), Pikrokarmin (nach Weigert), Kristallviolett, Muschhämatin und Mucikarmin.

Seine Resultate sind folgende:

1. In dem embryonalen Glaskörper finden von Anfang an sich zahlreiche Blutgefässe, an deren äusserer Oberfläche viele Zellen angehäuft sind, die den Charakter von Leukocyten haben, die aus dem Blute ausgewandert sind. Einige von diesen Zellen liegen auch isoliert. Die Grundsubstanz des Glaskörpers ist wässerig und enthält wenig oder gar keinen Schleim.

2. Bei weiter vorgerückter Entwicklung findet man ähnliche Verhältnisse; die Gefässe liegen nicht mehr so dicht, es finden sich mehr isolierte Zellen, die z. T. grosse durchsichtige Blasen enthalten. Die Grundsubstanz besitzt mehr Schleim.

3. Bei der Geburt und dann, wenn die Augenlider geöffnet werden, verschwinden die Gefässe durch Atrophie und an ihrer Stelle findet sich an der Oberfläche des Glaskörpers eine regelmässige, mehr oder weniger dichte Schicht von Zellen, die verzweigt sind, und färbbare Granula enthalten; sie bieten das Phänomen des Zerfalles (di clasmatosi).

4. Sowohl in den blasigen Zellen, wie in den zuletzt beschriebenen scheint der Kern aktiv teilzunehmen an der Bildung der protoplasmatischen Einschlüsse.

Daraus ergibt sich folgendes:

1. Der Glaskörper ist kein Bindegewebe, dessen Zellen durch Atrophie zugrunde gegangen sind, auch nicht ein Transsudat der Gefässe, und nicht ein Sekretionsprodukt der Retina.

2. Er stellt sich dar als ein Gewebe, das keine genetischen Beziehungen zu der kleinen Zahl von mesodermalen Zellen hat, die in ihm innerhalb der Retina eingeschlossen bleiben, und die durch die Chorioidealspalte eingedrungen sind.

3. Der Glaskörper ist eine sekundäre Formation, an deren Entstehung ausschliesslich die Blutgefässe vermittelt der Leukocyten beteiligt sind.

4. Er verliert niemals seine Zellen, sie sind nur an der Oberfläche angeordnet.

5. Die Interzellulärsubstanz des Glaskörpers ist ein Sekret der Glaskörperzellen in allen Stadien der Entwicklung, nur wechselt die Art der Sekretion. In den ersten Entwicklungsperioden sondern die Glaskörperzellen eine helle, nicht färbbare Substanz ab, die sich im Innern der Zellen in hellen Blasen ansammelt und dann durch Dehiscenz der Wandung frei wird. In den späteren Stadien der Entwicklung gesellt sich zu diesem Prozess die Bildung von färbbaren Granulationen in den Zellen und die Abtrennung von protoplasmatischen Fortsätzen durch Klamatose.

6. Bertacchini nimmt an, ohne allerdings ganz sicher zu sein, dass die hellen Blasen in den Zellen die wässrige Substanz des Glaskörpers liefern. Die Protoplasmafragmente, die durch Klamatose von den Zellen abgesprengt werden und färbbare Granula enthalten, sollen die dichtere mucinhaltige Masse des Glaskörpers absondern.

Und die Fibrillen?

Davon wird kein Wort gesagt, nach den Ausführungen des Textes scheint der Autor die granulierten Fäden nur als Zellausläufer anzusehen.

Mir scheint, dass eine ganze Reihe wenig begründeter Vorstellungen geäussert werden, deren Hauptschwäche in den chemischen Auseinandersetzungen liegt, denn die Entstehung der wässrigen und schleimigen Bestandteile des Glaskörpers aus dem Zellprotoplasma, ist zu wenig wahrscheinlich gemacht.

Ähnliche Anschauungen scheint Alessandro (6) zu haben, dessen Arbeit mir aber leider im Original nicht zugänglich ist. Ich referiere nach den Angaben, die Addario (1) gemacht hat.

Alessandro fasst den Glaskörper als ein Gewebe auf, das aus Zellen und Interzellulärsubstanz besteht. Die Fibrillen sind protoplasmatische Ausläufer der Zellen. Er unterscheidet zwischen den Zellen nähere und entferntere Beziehungen und beschreibt eingehend die Protoplasmafortsätze als membranartige, fadenförmige, spindelförmige, kettenartige, die aus feinsten Granulationen zusammengesetzt sind, als Fasern der Zonula und von gemischter Form. Die Anastomosen zwischen den Fortsätzen derselben Zelle bilden ein perizelluläres Fibrillennetz. Die Anastomosen zwischen den benachbarten und entfernteren Zellen stellen das interzelluläre Netz dar, das aus den verschieden geformten Ausläufern zusammengesetzt ist.

In den sogenannten Zellen konnte Alessandro mit Hämatoxylin keinen Kern nachweisen.

Eine ganze Anzahl von Arbeiten hat Cirincione (26—32), der sich schon lange mit der Entwicklung des Auges beschäftigt, über unseren Gegenstand veröffentlicht. In einer Arbeit spricht er sich über die Art der Behandlung der Frage ziemlich drastisch aus, so dass ich mir erlaube, die Worte im Original herzusetzen, zumal er in manchen Punkten gar nicht Unrecht hat:

«L'embriologia del corpo vitreo è diventata un prediletto oggetto di studio da parte di molto dilettranti, che dopo aver sezionato qualche embrione di uno o più classi di vertebrati, si son creduti autorizzati ad emettere la loro opinione ed a ritenerla fondata soltanto perchè l' hanno adornata di belle figure litografiche. Ormai non ci è parte di tessuto endoculare embrionale che non sia stato considerato quale fattore genetico del vitreo: tale infatti si considerò volta a volta il cutis invaginato col cristallino, il mesoderma invaginato attraverso la fessura ottica secondaria, il plasma sanguigno, i corpuscoli bianchi, la rétina visiva, la retina ciliare ed ultimamente financo il cristallino.»

Cirincione betont die Wichtigkeit der vergleichenden Untersuchungen und die Notwendigkeit, die einzelnen Spezies wohl auseinander zu halten.

Bei den Fischen ist der embryonale Glaskörper ausserordentlich arm an Fibrillen. Bei den Amphibien sind die fibrillären Bestandteile des Glaskörpers weit entwickelter und die zelligen Elemente nehmen zu. Bei den Reptilien sind die fibrillären Bestandteile des embryonalen Glaskörpers hoch entwickelt, die mesodermalen Elemente zahlreicher, wenn auch disseminiert. Bei den Vögeln ist der embryonale Glaskörper reich an Fibrillen, arm an mesenchymatösen Elementen. Bei den Säugetieren ist der Glaskörper ausserordentlich reich an Fibrillen, Gefässen und mesenchymatösen Zellen.

Cirincione geht dann noch einmal auf die „Zwischenschicht“ ein, jene Lage von Bindegewebe zwischen der primären Augenblase und dem Ektoderm. Darüber ist früher ausführlich berichtet und an der Hand der Untersuchungen von Rabl etc. konnte diese Frage klargestellt werden.

Die perilentikuläre Mesodermschicht, deren Entstehung mit jener Frage eng zusammenhängt, hat für die Entwicklung des Glaskörpers gar keine Bedeutung, ist ein transitorisches Gebilde, ebenso wie der Cloquetsche Kanal.

Bei seinen Untersuchungen geht Cirincione nicht von den allerersten Stadien aus, sondern von dem Zustand, wo der Glaskörper eine deutlich ausgesprochene Struktur zeigt.

Bei allen Wirbeltieren entwickelt sich der Glaskörper in derselben Weise. Eingeleitet wird die Entwicklung durch eine Ausfüllungssubstanz, die Linse von Retina trennt, und die granuliert, fibrillär ist und als Produkt der Fortsätze der Linse und der Retina zu erkennen ist. Beide Arten von Zellen senden lange Fortsätze in den Glaskörperraum. Diese Substanz, die von vielen Seiten als ektodermale Anlage des Glaskörpers angesehen wurde, schwindet nach Cirincione in dem Masse, als die mesenchymatösen Elemente und Fibrillen in die Höhle der sekundären Augenblase vordringen, um den Glaskörper zu bilden. Die mesenchymatösen Zellen nehmen an Zahl von den Fischen zu den Säugetieren stetig zu, ihre Zahl beim Embryo entspricht demnach dem Reichtum des entwickelten Glaskörpers an Fibrillen. Die ersten mesodermatischen Zellen, die in der sekundären Augenhöhle erscheinen, haben keine Fortsätze, sie gleichen den Wanderzellen; sobald sie sich an einer Stelle des Glaskörperraumes festgesetzt haben, senden sie lange radiäre Fortsätze aus, die untereinander anastomosieren. Während dies geschieht, verschwinden die epithelialen Fortsätze der Linsen- und Retinazellen, sowie gleichzeitig jene elegante Textur, die der Ausfüllsubstanz eigen ist.

Das Mesoderm, das sich unter der Linse befindet, sendet bei niederen Wirbeltieren in die Augenblasenhöhle spärliche Elemente und zahlreiche lange Fibrillen. Dieser Zustand dauert lange Zeit, weil bei den niederen Wirbeltieren die Augenspalte noch weit geöffnet bleibt, auch wenn die Linsenfasern die Linsenhöhle erfüllt haben, d. h. die Augenspalte findet sich in einem späten Stadium noch geöffnet. Bei den Säugetieren drängen sich, wie schon gesagt, die mesodermatischen Elemente sehr bald von unten nach oben in die sekundäre Augenhöhle; diese Tatsache scheint mit dem frühzeitigen Schluss der Augenspalte in Verbindung zu stehen.

Mit dem Verschwinden der Ausfüllungssubstanz erscheinen zwei zarte Membranen, von denen die eine die Linse, die andere die distale Oberfläche der Retina bekleidet. Beide sind das Resultat der Verschmelzung der Epithelfortsätze.

Nach Cirincione besteht sowohl eine *Membrana hyaloidea*, wie eine *Membrana limitans interna retinae*.

In dem sublentikulären Bindegewebe fand der Autor bei allen Wirbeltieren konstant eine Gefässschlinge, die für die weitere Entwicklung des Glaskörpers von grosser Bedeutung ist. Bei den niederen Wirbeltieren, bei denen die Neubildung von Fibrillen gering ist, stehen die spärlichen mesoblastischen Elemente zur Zeit, wo die Augenspalte dem Verschluss nahe ist, mit dieser Schlinge in Verbindung, wodurch deren Ernährung am besten gesichert ist, und sobald die zelligen Elemente verschwinden, bleiben die von ihnen stammenden Fibrillen mehr oder weniger direkt mit der Wandung jener Gefässschlinge in Zusammenhang. Bei den Säugetieren verliert diese Gefässschlinge an Bedeutung, weil in den ersten Stadien des embryonalen Glaskörpers zahlreiche kleine Gefässzweige von ihr entspringen, oder sich vielleicht frei in der Höhle der sekundären Augenblase, mitten unter den stern- und spindelförmigen mesodermatischen Zellen entwickeln.

Der grosse Reichtum an Mesodermzellen im Glaskörper findet sich offenbar nur kurze Zeit, und deswegen sind diese Stadien, nach Cirinciones Meinung, vielen anderen Untersuchern entgangen.

In der ersten Zeit geht die Transformation der Zellen zu Fibrillen sehr rege vor sich (Mensch in der 6. Woche) und zur Unterstützung der durch die Augenspalte eingedrungenen Elemente gesellen sich sehr bald die perilentikulären Zellen, die sich mit den in der Augenblase schon vorhandenen durch die feinen Spalten zwischen Linse und dem Rande der Augenblase in Verbindung setzen. Dieser Umstand ist belanglos für die niederen Wirbeltiere, dagegen von Bedeutung bei den Säugetieren. Die Höhle hinter der Linse nimmt inzwischen die eigentliche Form der Glaskörperkavität an. Von diesem Augenblick an ist die Zunahme des fibrillären Stroma im Glaskörper den weniger zerstreuten zelligen Elementen und zum grössten Teil der Tätigkeit der Zellen, die zwischen der lateralen Fläche der Linse und dem Rande der Blase liegen, zuzuschreiben. Während sich diese allmählich zu Fibrillen umgestalten, erneuern sie sich auf Kosten des präokularen Mesoderms.

Sobald der Glaskörper keine Verbindung mit dem Mesoderm mehr hat, endet die erste Phase seiner Entwicklung, die man embryonale Bildung des Glaskörpers nennen kann. Nun kommt die zweite Phase,

die Cirincione die fetale Entwicklung nennt, wo die Bildung der Glaskörperfibrillen nicht nur von den spärlichen Mesodermzellen ausgeht, sondern auch von den Retinazellen, die gerade vor der Ora serrata liegen, jener Gegend, die Addario als einzige Stelle der Entwicklung des Glaskörpers bezeichnet.

In welchem Masse sich diese Fibrillen an der Glaskörperbildung beteiligen, konnte der Autor nicht sicherstellen, da er sie bei vielen Wirbeltieren nicht erkennen konnte (*Torpedo ocellata*, *Rana temporaria*, *Tropidonotus natrix*, Taube etc.). Bei anderen waren sie aber in sehr geringer Zahl, am zahlreichsten dagegen bei den höheren Säugetieren (Mensch). Jedenfalls können sie die Bedeutung des Glaskörpers als mesodermale Bildung nicht beeinträchtigen.

Das Stroma des Glaskörpers ist bei allen Wirbeltieren kurz vor ihrer Geburt vollständig entwickelt. Es bildet sich ein feiner dichtmaschiger Filz, der eine eigenartige Flüssigkeit, den Humor vitreus, enthält. Bei den verschiedenen Wirbeltierklassen scheint er mehr oder weniger dickflüssig, wie H. Virchow (139) zuerst bemerkte, so dass er bei verschiedenen Fischen fast eine dicke Gallertmasse bildet. Nach der Geburt hängt von ihm die Zunahme des Volumens des Augapfels ab. In der ersten Zeit wird der Humor vitreus von dem zelligen Element der Retina auf ihrer ganzen Oberfläche, sowie auch von den intra- oder präokular liegenden Gefässen gebildet. Sobald aber später die hyaloide und die retinale Membran gebildet ist, und die Gefässe verschwunden sind, fällt die Produktion der Flüssigkeit dem Ciliarkörper und der Pars coeca retinae, der eigentlichen Matrix für den Humor vitreus zu. Verloren gegangene Fibrillen regenerieren sich nicht mehr, ihr Raum wird durch neugebildeten Humor vitreus ersetzt.

Die in jeder Beziehung wichtigen Untersuchungen von Cirincione verdienen wegen ihrer umfassenden Durcharbeitung eines grossen Materials Beachtung. Wir werden auf sie noch in dem zusammenfassenden Teile der Besprechung einzugehen haben.

Gleichzeitig können wir die Beobachtungen von Koelliker (71) erwähnen, die in derselben Sitzung der anatomischen Gesellschaft vorgebracht wurden. Koelliker hat seine Ansicht in zusammenfassenden Sätzen formuliert:

Der Glaskörper ist wesentlich eine ektodermale Bildung, enthält jedoch während seiner Entwicklung bei den Säugetieren auch mesodermale Bestandteile. Der ektodermale Teil stammt einzig und allein von der Retina ab.

Der retinale Glaskörper zerfällt in zwei Abschnitte: 1. in den retinalen Glaskörper im engeren Sinne (primitiver Glaskörper), 2. in den ciliaren oder bleibenden Glaskörper.

Der primitive Glaskörper entsteht anfangs an der gesamten lateralen Oberfläche der äusseren Lamelle der primitiven Augenblase und später von der freien Fläche des distalen Blattes der sekundären Blase, füllt den ganzen Raum zwischen Retina und Linse, und besteht aus Protoplasmafortsätzen vieler Zellen der embryonalen Netzhaut, die mit zarten Ausläufern ein dichtes Netzwerk bilden, in dem radiäre und meridionale Züge vorwiegen.

Nach und nach schwinden diese Zellenausläufer im Grunde des Auges, erhalten sich dagegen länger in der Gegend der Umbiegungsränder der sekundären Augenblase. Wo dieselben geschwunden sind, entwickelt sich durch Verschmelzung der verbreiterten Enden der Bildungszellen der Glaskörperfasern, die auch Müllersche oder Stützfaserzellen heissen können, die *Limitans interna*.

Der bleibende Glaskörper.

Mit der Entstehung der *Pars coeca retinae* entwickeln sich von ihren Zellen, die die Bedeutung der Müllerschen Stützzellen haben, Glaskörperfasern, die teils in meridionalem Verlaufe der *Pars optica retinae* folgend nach hinten ziehen und mit den retinalen Glaskörperfasern sich vermengen, teils hinter der Linse die tellerförmige Grube auskleiden.

Die Entstehung dieser Fasern fängt dicht an der *Ora serrata* an und endet da, wo die Zonulafasern beginnen, etwa 1 mm vor der *Ora*.

Je älter das Auge wird, um so mehr nehmen diese ciliaren Glaskörperfasern an Menge zu und bilden schliesslich den reifen Glaskörper, bei dessen Wachstum sowie auch bei der Bildung der Glasfeuchtigkeit die Gefässe des *Corpus ciliare* die Hauptrolle spielen.

Alle retinalen und ciliaren Glaskörperfasern sind als Protoplasmafortsätze der Stützzellen der Retina zu betrachten und lassen sich am besten mit den Neuroglia-netzen an der Oberfläche des embryonalen zentralen Nervensystemes vergleichen.

Eine *Membrana hyaloidea* ist nicht vorhanden, wohl aber zeigt der ciliare oder bleibende Glaskörper an gewissen Stellen dichtere Lagen, wie längs der *Pars optica retinae* eine *Lamina hyaloidea posterior*, in der tellerförmigen Grube eine *Lamina hyaloidea anterior* und als Auskleidung des Gefässtrichters der *Arteria capsularis* eine *Lamina hyaloidea medialis*.

Die Zonulafasern entwickeln sich genau so, wie die Fasern des ciliaren Glaskörpers, als Protoplasmafortsätze der Pars ciliaris retinae.

Zwischen den Zonulafasern und den ciliaren Glaskörperfasern findet sich keine scharfe Grenze, sie vermischen sich an der Übergangsstelle, ja es verlaufen selbst Zonulafasern in den Glaskörper hinein. Somit gehören Zonula und Glaskörper als gleichwertige Bildungen zusammen, wenn auch die beiderlei Fasern in chemischer Beziehung Verschiedenheiten zeigen.

Mesodermaler Glaskörper.

Ein solcher findet sich bei allen Geschöpfen, bei denen im Embryo Gefäße in das Auge eindringen und er wird von dem Gefäßbaume der Arteria hyaloidea und den diesen begleitenden sternförmigen Bindegewebszellen gebildet.

Ist nur eine Arteria capsularis da, so ist eine gute Abgrenzung zwischen dem retinalen und dem mesodermalen Glaskörper vorhanden; finden sich dagegen Vasa hyaloidea propria, so erscheint das Corpus vitreum in seiner Totalität gemischt.

Ob auch bei der Linsenbildung Mesoderm in das Auge eintritt, ist noch nicht ganz entschieden, ganz sicher dagegen, dass im Isthmus zwischen dem Rande der sekundären Augenblase und der Linse das äussere Mesoderm mit dem inneren verbunden ist.

Da die Glaskörper und Linsengefäße später schwinden, so kann beim ausgebildeten Auge nicht mehr von einem mesodermatischen Anteil des Glaskörpers gesprochen werden und der reife Glaskörper ist als wesentlich ektodermale d. h. Retinabildung anzusehen.

Ganz abseits steht in der Glaskörperfrage Lenhossék (76), der der Linse den Hauptanteil der Glaskörperfibrillen zuschreibt. In einer glänzend ausgestatteten Monographie hat er seine Beobachtungen mitgeteilt.

Er verwendete hauptsächlich Kaninchenembryonen bei seinem Studium, daneben aber auch, namentlich für ältere Stadien, Katz-, Rinds- und menschliche Embryonen.

Nach der Konservierung in Zenkerscher Flüssigkeit resp. in Alkohol-Sublimateisessiggemischen überfärbte er die Serienschnitte mit Hämatoxylin, nur so konnte er die Glaskörperfibrillen deutlich erkennen.

Beim Kaninchen finden sich zu einer Zeit, in der die Linsenanlage nur als eine Verdickung des Ektoderms über der noch nicht eingestülpten Augenblase liegt, bei einzelnen Zellen dieser Anlage basale kegelförmige Verlängerungen, die bis zur Augenblasenwand zu verfolgen sind. Sie sind aber von der Wand durch eine feine Grenzmembran getrennt.

Diese Basalkegel oder Linsenkegel wie sie Lenhossék genannt hat, stellen die ersten Anzeichen der beginnenden Bildung von Glaskörperfibrillen dar (Fig. 10). Im weiteren Verlauf der Entwicklung vermehren sich diese Basalkegel sehr stark. Sie legen sich zum Teil zu Gruppen zusammen und nur einige von ihnen gehen bis zur Augenblase hin, während andere sich in zwei Fäserchen spalten, die in entgegengesetzter Richtung auseinanderweichen, um frei in dem Raum zwischen Linsenanlage und Glaskörper zu enden.

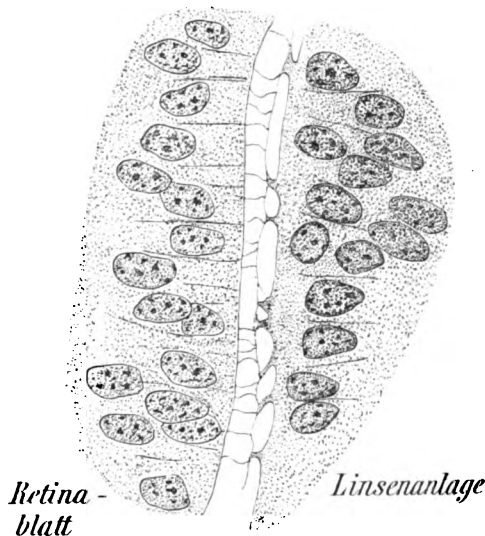


Fig. 10.

Aus der Augenanlage eines elftägigen Kaninchenembryo. Eine Partie der distalen Augenbecherwand und der Linsenplatte; an letzterer Basalkegel mit der aus ihrer Teilung hervorgegangenen primären Meridionalfaser und einer Anzahl zarter, von dieser entspringenden Radiärfasern. Zeiss. hom. mm. 1,5 cm. 130 Comp. Oc. 6. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Nach v. Lenhossék: Die Entwicklung des Glaskörpers. S. 17.

Allmählich werden diese dichotomischen Teilungen der Fasern der Basalkegel allgemein. Die parallel zum Randkontur der Linsenanlage ziehenden Teilstücke verschmelzen miteinander und bilden dann die erste Meridionalfaser des Glaskörpers. Aus dieser Art der Entwicklung schliesst der Autor, dass auch in dem späteren Fasergerüst des Glaskörpers eine anastomotische Vereinigung der Gerüstfäden besteht.

Die erste Meridionalfaser ist zugleich auch die Anlage der vorderen Grenzschrift des Glaskörpers. Der schmale von den Linsenkegeln durchsetzte Raum zwischen dieser Faser und der Linse sei schon jetzt als

Perilentikularraum bezeichnet. Die übrigen Fäserchen, die von der Linsenanlage zum inneren Blatt der Augenblase ziehen, sind die späteren Radiärfasern des Glaskörpers.

Bald wachsen nun auch Blutgefässe in den Glaskörperraum hinein, die aber nur aus einem einfachen Endothelrohr bestehen, mit dem Bindegewebe in diesen Raum nicht hineinkommt.

Die Stelle des Glaskörperraumes, wo er sich beim ausgebildeten Augenbecher neben der Äquatorialgegend der Linse nach aussen öffnet, bezeichnet Lenhossék als Isthmus des Glaskörperraumes. Bis an den Rand des Augenbechers ist das Retinalblatt von dem Glaskörper durch eine scharfe und deutliche Cuticula abgegrenzt. Sehr bald entwickelt sich auch die Kapsel der Linse als eine Ausscheidung der Linsenzellen.

Während aber die Cuticula retinae ununterbrochen ist, zeigt die Kapsel der Linse an den Stellen, wo die Fortsätze abgehen, eine Unterbrechung. Da wo die Gefässe sich dicht an die Linse legen, sind die Basalkegel nicht vorhanden; nur am Isthmus des Glaskörperraumes sind sie noch zahlreich.

Am zwölften Tage findet beim Kaninchen ein Stillstand der Entwicklung der Basalkegel statt. Von den Radiärfasern aus erfolgt dann durch die Bildung kleiner Seitenfäserchen die Entstehung neuer Meridionalfasern, die alle retinalwärts von den primären Fasern verlaufen.

In dem so entstandenen Netze von Glaskörperfibrillen finden sich spärliche Mesenchymzellen, die aber zu dem Netz keine näheren Beziehungen haben.

In der Zeit kurz vor der Abschnürung der Linsenblase zeigen auch die dem Ektoderm zugewendeten Linsenzellen die Bildung von Basalkegeln und von Glaskörperfibrillen, die aber vergänglich sind, da vor der Linse ja kein Glaskörper liegt (cf. van Pée).

Im weiteren Verlaufe der Entwicklung nehmen die Basalkegel an Zahl bedeutend ab. Während die Fasern durch Sprossenbildung an Dichte und Zahl sich vermehren, verschwinden endlich die Basalkegel vollständig. Das Bindegewebe, das alsdann an den Äquator der Linse herantritt, trennt den hinteren vollständig von dem vorderen Glaskörperraum. So bezeichnet der Autor merkwürdigerweise die Masse von Fasern, die von den Basalkegeln der Zellen der distalen Linsenwand ausgehen. Diese Fasern weichen dann dem vordringenden Mesenchymgewebe, das sich zwischen Linse und Ektoderm einlagert und schwinden allmählich ganz.

Schliesslich sind alle Basalkegel verschwunden und das Glaskörpergewebe ist somit von der Muttersubstanz abgelöst und auf sich selbst

angewiesen und wächst nun selbständig fort. Das ist natürlich ausserordentlich wunderbar, da es keinerlei zellige Elemente besitzt, denn die wenigen in ihm liegenden Mesenchymzellen haben zu ihm keine näheren Beziehungen.

In dem Perilentikularraum entwickeln sich die Gefässe der Linse, die mit Ausnahme der Zufuhräste nicht im eigentlichen Glaskörperraum liegen, von dem sie durch die primäre Meridionalfaser geschieden sind.

Die Arteria hyaloidea liegt mit ihren Ästen in dem sogenannten Glaskörpertrichter, der an der Eintrittsstelle der Gefässe ganz eng ist und sich bis zur Linse hin verbreitert. Er enthält Glaskörpergewebe, die Gefässe liegen also im Glaskörper, nicht nur im Glaskörperraum. Er ist durch eine undeutlich verdickte Schicht von verfilzten Fasern allseitig begrenzt und so von dem übrigen Glaskörpergewebe deutlich zu trennen.

Der noch spärliche Glaskörper zeigt im Isthmusgebiete hauptsächlich Meridionalfasern, keine Radiärfasern mehr wie früher. Dort werden die selbständig weiterwachsenden und sich vermehrenden Fasern immer dichter.

Mit der Zunahme des Glaskörpergewebes bildet sich durch Verdichtung der Fibrillen eine Art Grenzschicht gegen die Retina. Am Isthmus kann man einen hellen, der Linse benachbarten und einen dichteren, der Retina näheren Abschnitt unterscheiden. Letzterer heftet sich an den vorderen Rand des Augenbechers an.

Damit ist nun nach Lenhossék die Entstehung des Glaskörpers aus Fortsätzen der Linsenzellen erwiesen. Er ist also auch ektodermaler Natur, hat aber mit der Retina gar nichts zu tun, da er von ihr durch eine ganz vollständige Cuticula retinae geschieden ist.

Prinzipiell ähnliche Verhältnisse fand der Autor bei der Katze. Vom Rinde konnte er nur ältere Stadien untersuchen, die für die erste Anlage des Glaskörpers keine Anhaltspunkte liefern können. Beim Menschen sind die Schwierigkeiten, gutes Material zu bekommen, zu gross, als dass mit Sicherheit die gleichen Beobachtungen gemacht werden konnten.

Die Membrana hyaloidea ist als kutikulare Bildung der Netzhaut zu erkennen. Ausserdem sieht man im Glaskörper regelmässig angeordnete Fibrillen, die radiär, meridional und zirkulär um die Linse herum (latudinal) laufen. Die Zellen des Corpus vitreum haben zu ihm keine genetische Beziehung.

In der Zusammenfassung spricht sich Lenhossék auch noch über die Zonula ciliaris aus, die er nicht dem Glaskörper zugehörig hält, sondern von der er anzunehmen geneigt ist, dass ihre Fasern später aus den Zellen der Pars ciliaris retinae herauswachsen. Diese allerdings unter Vorbehalt gegebene Erklärung würde also einen Gegensatz zwischen Zonulafasern und Glaskörperfasern feststellen. Ebenso unentschieden lässt Lenhossék die Frage, ob alle im ausgebildeten Glaskörper vorhandenen Zellen von jenen beschriebenen Mesenchymzellen abstammen, oder ob für sie noch andere Quellen anzunehmen sind.

Rabl (96) hat sofort zu diesen Ausführungen Lenhosséks Stellung genommen. Er ist berufen in dieser Frage, ob die Linsenzellen Glaskörperfibrillen liefern oder nicht, ein Urteil abzugeben wie kein anderer, da er die Wirbeltierlinse aller Klassen in allen Entwicklungsstadien kennt.

Er weist zunächst darauf hin, dass van Pée als erster die Linsenfaserkegel beschrieben hat, und auch, wie wir aus dem oben gegebenen Referat ersehen können, ihre Beteiligung an der Glaskörperbildung annahm.

Mit vollem Recht wirft Rabl Lenhossék vor, dass er sich bei der Untersuchung auf ein Tier (die Katze wird nur nebensächlich behandelt) beschränkt hat.

Die kurze Angabe, dass das Hühnchen für diese Frage untersucht werden wird, kann keinen besonderen Wert haben, zumal Rabl meint, dass an den Linsenzellen des Hühnchens überhaupt keine Basalkegel vorkommen.

Vor allem hebt Rabl mit vollem Recht hervor, dass die Auffassung des Glaskörpers als eines kernlosen Syncytium, das als solches enorm weiterwächst, entschieden zurückzuweisen ist. „Eine solche Auffassung entspricht allen unseren histologischen und histogenetischen Vorstellungen, und um in diesen eine so tief einschneidende Änderung eintreten zu lassen, wären Arbeiten von ganz anderer Beweiskraft nötig.“

Die Linse ist bei allen Wirbeltieren in allen Stadien ihrer Entwicklung nach aussen völlig scharf und deutlich begrenzt. Weder die eben in Bildung begriffene Linsenplatte, noch auch die Linsengrube in den verschiedenen Stadien ihrer Ausbildung, noch endlich das Linsenbläschen lassen irgend etwas erkennen, was auch nur im entferntesten auf eine Beteiligung der Linse oder Linsenanlage an der Bildung des Glaskörpers bezogen werden könnte. Dies gilt sowohl für die Selachier,

wie für die Amphibien und Sauropsiden. Nur an Ringelnatter-embryonen konnte Rabl an zwei Serien an einer oder zwei Zellen basale Fortsätze finden, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Basalkegeln von Lenhossék zeigten.

Ganz anders verhalten sich die Säugetiere. Bei allen untersuchten Formen kommen Basalkegel vor. Rabl hat sie auch in seiner grossen Linsenarbeit vom Kaninchen gezeichnet, ohne ihnen aber besondere Bedeutung beizumessen, was er nun bedauert. Es wird von den Fasern eine filzige Schicht gebildet, die den Perilantikularraum von dem Glaskörpergewebe trennt. Weiter nichts. An der Bildung des Glaskörpers haben sie keinen weiteren Anteil, sondern Rabl nimmt an, dass bei allen Tierklassen der Glaskörper von der Retina geliefert wird. Vom Huhn hat er selbst deutliche retinale Fortsätze sehen können, dagegen sah Tornatola dort keine.

Das Mesoderm spielt nun bei allen diesen Fragen natürlich eine bedeutende Rolle und es ist Rabls Verdienst, nachgewiesen zu haben, wie wichtig es wieder ist, alle Tierklassen zu untersuchen. Gerade in der Menge des Mesoderms finden sich bei selbst nahe verwandten Formen in der Zahl der im Glaskörperraum vorkommenden Zellen so ausserordentliche Verschiedenheiten, dass man zur äussersten Vorsicht bei den Verallgemeinerungen gemahnt wird. Deswegen glaubt eben Rabl, dass es keinen Anteil an der Entwicklung des Glaskörpers hat.

Wie soll man nun den perilantikulären Filz der Säugetiere, der ganz eigenartig dasteht, deuten? Wie Rabl gezeigt hat, fehlt allen anderen Wirbeltieren eine Bildung, die auch nur einigermaßen damit vergleichbar wäre. Die richtige Deutung ist nach Rabl die: Gerade so wie sich einzig und allein bei Säugetieren ein perilantikulärer Faserfilz entwickelt, bildet sich auch nur bei ihnen ein Rete vasculosum lentis aus. Beide stehen Rabls Ansicht nach in innigem kausalem Zusammenhang. Der aus der Linse entstehende perilantikuläre Faserfilz dürfte seine Aufgabe darin finden, das Rete vasculosum an der Linse festzuhalten. So wird es auch verständlich, weshalb sich nicht bloss hinten, an der Glaskörperseite, sondern auch vorn ein solcher Filz entwickelt. Hier handelt es sich also nicht um einen vorderen Glaskörper, wie Lenhossék merkwürdigerweise meint, sondern um eine Einrichtung, die denselben Zwecken dient, dieselbe Funktion zu erfüllen hat, wie die Einrichtung an der hinteren Fläche.

Szily (118), ein Schüler von Lenhossék, hat sich dann weiterhin in einer vorläufigen Mitteilung zu der vielumstrittenen Frage geäussert. Er weist vor allem darauf hin, dass die Glaskörperfrage,

namentlich die Frage, die Virchow in dem Satze äusserte: Wenn der Glaskörper ektodermaler Herkunft ist, so erhebt sich das Problem, wie eine ektodermale Formation mit dem Mesoderm in feste Verbindung tritt, — eine Frage von allgemeiner Bedeutung ist, die nicht an dem Studium des Glaskörpers allein gelöst werden kann.

Szily findet in frühen Entwicklungsstadien an den basalen Zellteilen sämtlicher epithelial angeordneter Schichten, welchem Keimblatte sie auch entstammen mögen, faserige Ausläufer, die aus feinen Interzellularbrücken, beziehungsweise Protoplasmafortsätzen hervorgegangen sind.

Diese Fasern stehen durch einen kegelförmigen Ansatz mit dem Protoplasma des Zelleibes in Verbindung; sie sind den von Lenhossék entdeckten Basalkegeln der Linsenzellen ähnlich und Szily möchte ihnen unter der allgemeinen Bezeichnung „Zellkegel“ eine Bedeutung beilegen.

Je nach dem Ursprungsorte der Fasern ergeben sich von selbst Verschiedenheiten für ihr späteres Verhalten. Entstehen die Fasern in einem Gebiete, wo auch Mesenchymzellen in grösserer Anzahl hinzutreten, so gehen diese mit den Fibrillen sekundäre Verbindungen ein, und beherrschen dann das Bild (fibrilläre Zwischensubstanz des Mesenchyms). In zellfreien, beziehungsweise zellarmen Territorien dagegen können zeitlebens die Fasern vorwiegen, wobei sie aber durch Ausbildung von Grenzmembranen bald jede Verbindung mit ihrem Mutterboden verlieren. So verhalten sich die Glaskörperfibrillen.

Im speziellen hat Szily nachgewiesen, dass die Angaben Rabls über den Zustand der Linse bei den niederen Wirbeltieren nicht zutreffende sind. Er konnte sich davon überzeugen, dass sowohl bei den Vögeln (Huhn und Ente) als auch bei der Forelle bei entsprechender minutiöser Technik und fortgesetzter Untersuchung in einem gewissen Stadium Basalkegel an den Linsenzellen vorhanden sind (cf. Fig. 11).

Bei der Forelle fand der Autor dann, dass am 19. Tage der Entwicklung sowohl an der Linse als auch an der Retina eine zarte aber ausgesprochene, scharfe Begrenzungsmembran deutlich geworden ist.

Sind nun die derart von ihrem Mutterboden abgetrennten Fasern wirklich nur sich selbst überlassen? Beobachtungen am günstigen Material zeigen, dass dem nicht so ist. Man sieht ganz deutlich, wie die inzwischen durch den Augenblasenspalt eingedrungene Gefässschlinge mit den Fasern in Verbindung tritt. Namentlich sind niedere Wirbeltiere in dieser Beziehung ein sehr günstiges Untersuchungsmaterial, da bei ihnen die Verhältnisse durch die Ausbildung einer Gefässkapsel der Linse nicht kompliziert werden. Hie und da findet man auch einige

vereinzelte Mesenchymzellen, denen aber bei der Ernährung keine grosse Wichtigkeit beigelegt werden kann.

Bemerkenswert ist, dass Szily in seiner Zusammenfassung sagt: „Ob die Fasern genetisch der Retina oder der Linse angehören, ist von keiner prinzipiellen Bedeutung; doch spielt die Linse zweifellos bei der Bildung derselben eine grosse Rolle.“ Damit wird ein Teil der Len-

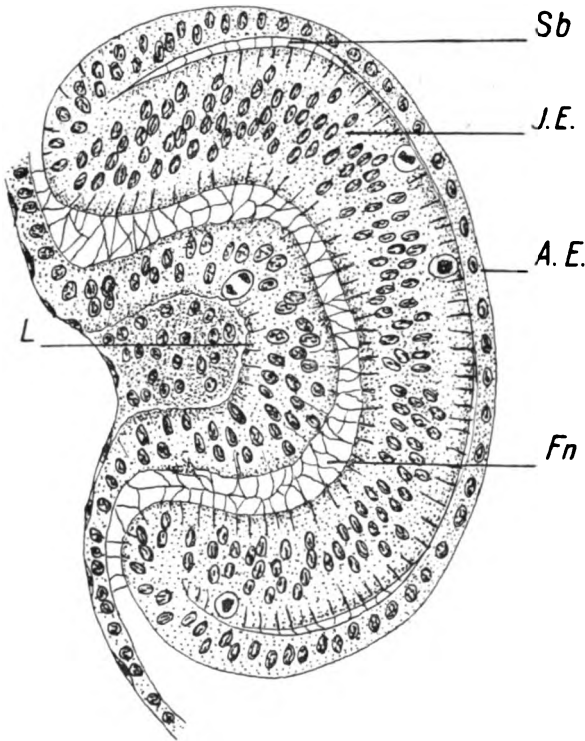


Fig. 11.

Querschnitt durch die Augenanlage der Forelle (16. Tag nach der Befruchtung). *J.E.* = innere Epithellage; *A.E.* = äussere Epithellage; *L* = Linse; *Fn* = Fasernetz (Glaskörper); *Sb* = Interzellularbrücken zwischen Retina und Pigmentblatt.

Nach Szily: Zur Glaskörperfrage. Anat. Anz. Bd. 24. S. 425.

hossékschen Angaben hinfällig, der ja die Retina absolut ausschloss von der Teilnahme an der Entwicklung der Glaskörperfibrillen.

Ein Unterschied zwischen dem Glaskörper der verschiedenen Wirbeltierspezies ergibt sich nur aus der Anzahl der hinzutretenden Mesenchymzellen, sowie aus der Ausbildung spezifischer Gebilde: Tunica vasculosa lentis, Glaskörpertrichter, Kamm, Fächer etc.

Ob namentlich in späteren Stadien Bindegewebsfasern auch in der bisher beschriebenen Art entstehen, lässt Szily dahingestellt. Durch

die Annahme einer solchen Bildungsweise von Bindegewebsfibrillen werden seine Angaben, die sich auf die allerfrühesten Bildungen beziehen, nicht beeinflusst.

Aus alledem ergibt sich ein Beweis dafür, dass die Produkte der verschiedenen Keimblätter nicht scharf voneinander getrennt werden können, im Gegenteil, dass durch selbständige Entwicklung und nachträgliches Zusammentreten der faserigen und der zelligen Elemente des embryonalen Bindegewebes schon frühzeitig die verschiedenen Keimblätter in höchst verwickelte Wechselbeziehungen zueinander treten.

Für die Glaskörperfrage geht daraus hervor, dass schon die Fragestellung keine richtige war, da eine Entscheidung in dem Sinne, ob ektodermal oder mesodermal, gar nicht getroffen werden kann. Die Glaskörperfrage bildet nur einen Teil der Bindegewebsfrage im allgemeinen.

Obgleich die Ausführungen für viele nichts besonderes Neues enthalten, ist es doch höchst erfreulich, dass sie auf Grund eingehender Untersuchungen ausgesprochen werden und sie können in der Tat für unsere Frage klärend wirken. Leider ist die ausführliche Publikation noch nicht erschienen.

Bei seinen Studien über die Regeneration des Glaskörpers hat Haemers (58) auch Untersuchungen über seine normale Entstehung gemacht. Diese kurz gefassten Ergebnisse zeigen, dass der Glaskörper sowie die Zonula ektodermaler Natur sind, und dass die Retina diese Organe liefert. Die geringen Differenzen, die sich zwischen beiden Faserelementen finden, sind auf ihre physiologische Bestimmung zurückzuführen. Die Untersuchungen der ausgewachsenen Glaskörper ergeben ähnliche Resultate, wie sie Retzius früher veröffentlicht hat. Die Zellen, die im Glaskörper zu finden sind, sind weisse Blutkörperchen, die höchstens eine ernährende Aufgabe zu erfüllen haben.

Die Versuche, die zum Studium der Regeneration des Glaskörpers angestellt wurden, unternahm Haemers so, dass er den Glaskörper teilweise nach der Entfernung der Linse fortnahm, oder ihn durch eine Wunde des Auges im Äquator herausfliessen liess. Dabei erfolgt, um den intraokularen Druck wieder herzustellen, zunächst ein Flüssigkeitserguss in das Auge; dieser ist aber eine vorübergehende Erscheinung, und hat nichts direkt mit der Regeneration des Glaskörpers zu tun.

In dem zurückgebliebenen Glaskörper eines derart operierten Auges finden sich ausser geringfügigen Veränderungen an den Fasern, zahlreiche kleine Zellen, die durchaus als Leukocyten anzusprechen sind. Ihre Anwesenheit ist bei dem verletzten Organ nichts wunderbares; es findet sich aber absolut kein Anzeichen, dass diese Zellen irgend etwas bei der Restitution des Glaskörpergewebes zu tun hätten.

Im Gebiet des *Orbicularis ciliaris* sieht man dann aber, wie von den Basen der Müllerschen Stützzellen Fasern in reichlicher Menge in den Glaskörper hineingeschickt werden, so dass die innere Seite der Retina einen Anblick gewährt, wie bei der Entwicklung.

Die *Membrana hyaloidea* und die *Membrana limitans interna* sind in einem Auge, das so operiert ist, nicht zu sehen. (Auf diese Angaben ist nicht so sehr viel Wert zu legen, da der Autor Tornatola als Zeugen anführt, dessen Stellung zu dieser Frage noch beleuchtet wird.)

Die jungen zarten von der Retina gelieferten Glaskörperfasern färben sich schneller als die alten; mit den Leukocyten haben sie keine nähere Beziehung.

Ausserdem finden sich in der Gegend des Äquators des Auges grössere oder kleinere blasenförmige Bildungen, die aus der Tiefe der Netzhautlagen zu kommen scheinen. Der Autor vergleicht sie mit ähnlichen Gebilden, die Studnicka in der Ependymhöhle von Spinax gefunden hatte. Sie sind als Zeichen der Sekretion der Retina anzusehen und sind auch schon in pathologischen Fällen an Neurogliaelementen gefunden worden.

Die nervösen Schichten der Retina machen keine Veränderungen durch, sondern nur die Elemente, die zur Stützsubstanz zu zählen sind, denn auch die typischen Neurogliazellen zeigen gewisse Modifikationen ihrer Erscheinung, die darauf hindeuten, dass sie sich auch an der Regeneration beteiligen.

So geben diese am Kaninchen ausgeführten Untersuchungen eine sehr wertvolle Ergänzung für die Anschauung von der Genese des Glaskörpers. Sie zeigen, dass das Organ auch bei der Regeneration seine ektodermale Abstammung nicht verleugnet.

Schliesslich hat Tornatola (130) sich auch noch in einer vorläufigen Mitteilung zu der Frage geäussert. Er berührt dabei allerdings nicht das ganze uns hier interessierende Gebiet, da er sich hauptsächlich mit der *Membrana limitans interna retinae* beschäftigt. Er behauptet, dass es keine *Membrana limitans* gäbe und befindet sich dabei in Übereinstimmung mit Haemers (58), der wenigstens starke Zweifel an der Existenz der Membran äusserte. Ebenso wie die *Membrana limitans interna* ist auch die *Membrana hyaloidea* ein Kunstprodukt.

Tornatola hat Augen vom Meerschweinchen, vom Kaninchen, von der Katze, vom Hunde und vom Frosch untersucht, die dem lebenden Tier entnommen, in zwei Teile zerlegt, in die Konservierungsflüssigkeit kamen (Sublimat, Kleinenbergsche Flüssigkeit, Formalin und Pianesesche Flüssigkeit). Die Färbung geschah mit Alaunkarmin,

Boraxkarmin, Eosin-Hämatoxylin, Fuchsin-Hämatoxylin, Safranin und Weigertschen Karmin (Pikrok. ?), sowie nach der Methode von Pianese-Biondi-Herlik und mit der Neurogliafärbung von Weigert.

Während die Müllerschen Stützfasern in der Dicke der Retina das Aussehen haben, wie es in den Beschreibungen der Literatur vorliegt, findet er an ihrem inneren Ende nicht die bekannten Verbreiterungen zu Plättchen, sondern sie gehen in den Glaskörper als Fasern über und hängen mit den Fasern des Glaskörpers zusammen. Nur einige Male hat Tornatola diese bekannten Verbreiterungen an den inneren Enden der Müllerschen Fasern gefunden. Meistens sah er den Übergang in die Glaskörperfibrillen und er glaubt, dass das bekannte Bild der *Membrana limitans* ein Kunstprodukt ist, weil man zu wenig frisches Material und zu wenig verschiedene Färbemethoden angewendet hat. Dass man den Vorwurf mit Recht erhebt, erscheint mir gerade bei der Retina doch sehr zweifelhaft.

Wie zu erwarten, hat sich gegen diese Auffassung alsbald eine Opposition geregt. Retzius (102) hat in dem neuesten Bande seiner Biologischen Untersuchungen seine im Jahre 1871 veröffentlichten Bilder dieser Membran wieder gezeigt, und dazu ausgedehnte neue Untersuchungen angestellt, die mit neuen Abbildungen ausgestattet sind. Retzius bleibt bei seiner alten Anschauung, dass eine *Membrana limitans interna retinae* existiere, die aus der Zusammenlagerung der verbreiterten Enden der Müllerschen Faserzellen entsteht.

Der Autor hat eine ganze Reihe von Bildern publiziert, die bei den Augen der verschiedenen Wirbeltierklassen durch die Versilberung gewonnen waren. Überall wird die bekannte Anschauung bestätigt gefunden. Ich selber habe an Golgipräparaten der Netzhaut so oft dieses charakteristische Mosaik gesehen, dass man nach meiner Ansicht gar nicht an der Richtigkeit der Anschauung zweifeln kann.

Natürlich ist die *Membrana limitans interna retinae* ebensowenig wie die *Membrana limitans externa* eine isolierbare Membran, denn sie ist aus den abgeplatteten und verbreiterten Enden der Müllerschen Zellen zusammengesetzt, enthält aber keine Spalten oder Löcher, so dass meiner Meinung nach der alte Name ruhig beibehalten werden mag.

Ebensowenig wie diese Membran im strengsten Sinne ihren Namen verdient, dürfte die *Membrana hyaloidea*¹⁾ so bezeichnet werden. Trotzdem behalten wir für beide die Bezeichnung fest.

1) Ich nenne die Membran lieber *Membrana hyaloidea*, weil es eine Membran ist, die zum Glaskörper gehört, *Corpus hyaloides*. Es ist keine selbständige *Membrana hyaloides* (Glashaut).

Ich finde aber in der Literatur sehr bemerkenswerte Schwankungen in der Auffassung der beiden Membranen. Besonders merkwürdig erscheint mir der Umstand, dass sie — auch noch in den oben referierten Arbeiten — nicht selten verwechselt werden, z. B. in der Weise, dass *Membrana hyaloidea* und *limitans interna* als gleichbedeutend angesehen werden. Diese seit Henles Bezeichnung übliche Verwechslung ist also immer noch nicht ausgerottet.

Ich meine die Verhältnisse lagen ganz klar. Unter den oben erwähnten Voraussetzungen wird man an der Existenz einer *Membrana limitans interna* nicht zweifeln können; wie gesagt, schliesse ich mich darin vollkommen an Retzius an, wenigstens für ihren hinteren Teil; im vorderen Teile sind besondere Verhältnisse, die von Salzmann genau geschildert sind, auf die ich hier nicht wieder eingehe.

Was die *Membrana hyaloidea* betrifft, so kann man beim Säugetierauge auch gar nicht zweifelhaft sein, was man darunter zu verstehen hat. Es ist natürlich keine abhebbare Membran, sondern eine *Crusta* im Sinne F. E. Schultzes. Sie besitzt absolut keine anderen Unterscheidungen von dem Glaskörper, als eine etwas grössere Dichtigkeit des Fasergewebes. Wir sind aber an anderen Stellen des Tierleibes durchaus gewohnt, in dem Sinne von einer Membran zu reden, und es liegt kein Grund vor, sich hier anders auszudrücken. Wir können dann alle Übergänge von einer kaum irgendwie differenten Grenzschicht bis zu einer derben Aussenmasse am Glaskörper finden, gerade so wie wir alle Übergänge von der Kruste des Schwarzbrottes bis zu der ganz zarten Haut feinsten Gebäckes haben, die sich auch nicht einmal mehr als Haut isolieren lässt. Das Beispiel passt vielleicht nur deswegen nicht vollständig, weil beim Glaskörper sicherlich nicht so starke Differenzen der Konsistenz — natürlich relativ — vorkommen.

Die Verbindung zwischen den beiden Membranen ist, wie ein jeder weiss, der frische Säugetieraugen präpariert hat, bei den verschiedenen Spezies und nach dem verschiedenen Alter wechselnd, bald weniger, bald ganz ausserordentlich locker. Bei dem innigen genetischen Zusammenhang beider Häute ist eine Verbindung zwischen ihnen a priori wahrscheinlich, scheint aber doch im ganzen gering zu sein. Man braucht auch nicht eine besondere Kittsubstanz anzunehmen, sondern einige mehr oder weniger zahlreiche Fasern würden vollkommen genügen.

Insofern wird Tornatola mit seinen oben angeführten Untersuchungen ganz recht haben, als gar nicht selten von den Retinastützzellen Fasern oder Fibrillen in den Glaskörper hineingehen werden. Er

geht aber entschieden viel zu weit, wenn er die bekannte Formation der Membrana limitans ganz leugnen zu müssen glaubt.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den niederen Wirbeltieren. Darauf hat Hans Virchow (139) in seinem Bericht aufmerksam gemacht. Ich will hier nicht darauf eingehen, weil es uns augenblicklich zu weit abführen würde. Ich glaube, dass die Gefässhaut der Retina etc. sich hier ganz ähnlich verhält, wie die Gefässhaut der Linse, worauf Rabl, wie oben angeführt hatte, aufmerksam gemacht hatte. Es wird sich später schon die Gelegenheit finden, darauf noch einmal zurückzukommen.

Was nun die Genese des Glaskörpers anlangt, so will ich jetzt versuchen, eine zusammenfassende Darstellung des positiven Standes der Frage zu geben und meine Meinung klarzulegen.

Ich habe selbst eine grössere Anzahl von Präparaten von Säugtieren angefertigt, die ich in der hiesigen medizinischen Gesellschaft demonstriert habe.

Als ich in einem früheren Berichte eine Darstellung der damaligen Lage der Dinge gab, sagte ich, dass augenblicklich drei Möglichkeiten der Entstehung des Glaskörpers in der Literatur vorlägen:

1. Die Umwandlung von Mesodermgewebe.
2. Transsudat.
3. Produkt der Retinazellen.

Hans Virchow (139) hat mir einen schweren Vorwurf daraus gemacht, dass das Transsudat dabei noch genannt war, weil ich damit gesagt hätte, allerdings „implizite“ „feste Teile im Glaskörper gibt es nicht“. Ich glaube nicht, dass ich den Vorwurf, den mir Hans Virchow macht, verdient habe, da ich natürlich in dem referierenden Ausspruch nicht meine Ansicht wiedergegeben habe. Drei so grundverschiedene Ansichten konnte ich doch unmöglich als die meinen angeben. Ich hatte lediglich die historische Entwicklung wiedergegeben, die in der obigen Reihenfolge chronologisch richtig vorliegt. Ich weiss sehr wohl, wie wenig sich die Transsudatlehre mit den durch Hans Virchow begründeten neueren Anschauungen von der Struktur des Glaskörpers verträgt.

Trotzdem hatte aber auch ein neuerer Forscher die Kesslersche Transsudatlehre im Prinzip wieder aufgenommen (Spampani) und das musste doch schliesslich registriert werden. Mit demselben Rechte hätte mir Tornatola z. B. vorwerfen können, dass ich die mesodermatische Genese des Glaskörpers noch überhaupt zur Diskussion stellte.

Als gesicherten Besitz der zahlreichen Untersuchungen können wir annehmen, dass in den allerersten Anfängen der Entwicklung in dem Glaskörperraum nur ektodermale Fibrillen vorhanden sind, die zum grössten Teil von der Retina, von einem kleineren Teil von der Linse geliefert werden (van Pée, Cirincione, Koelliker, Szily etc.).

Bei den Säugetieren finden sich ausserdem in wechselnder Menge Mesenchymzellen in dem Glaskörper, die wohl zum bei weitem grössten Teil von dem Gefässinhalt stammen oder mit den Gefässen zusammen eingewandert sind.

Dass diese Zellen sich in gewisser Weise an der weiteren Vervollständigung des Bildes des fertigen Glaskörpers beteiligen können, unterliegt auch keinem Zweifel. Es gibt auch in älteren fetalen Stadien im typischen Glaskörpergewebe zweifelloose Mesenchymzellen, die, um es möglichst vorsichtig auszudrücken, in dem Fasersystem der Glaskörperfibrillen mit ihren Fortsätzen hängen. Die Ansichten der Forscher gehen eigentlich nur darin auseinander, wie gross der Prozentsatz der mesodermalen Gebilde an der weiteren Entwicklung des Glaskörpers ist. Cirincione, Carini, Alessandro, Bertacchini und van Pée wollen ihnen einen wesentlichen Teil an der Weiterbildung zusprechen. Cirincione so, dass sie alles beherrschen und den ektodermalen Teil verdrängen, van Pée so, dass sie neben dem ektodermalen Teil eine Rolle spielen. Allerdings sagt van Pée in der Diskussion zu den Vorträgen von Koelliker und Cirincione, dass er sich an den Präparaten von Rabl davon überzeugt habe, dass der mesodermale Anteil unter Umständen geringer sein kann, als er es beim Schafe beobachtet hatte. Damit scheint er dem Mesoderm nicht mehr die bedeutsame Rolle zuzuerkennen, die er ihm in seiner Arbeit gegeben hatte. Rabl sagt über das Mesoderm, dass es einen wesentlichen Anteil nicht habe und er gebraucht als Vergleich das Zentralnervensystem, das auch ektodermalen Ursprungs sei, doch aber mesodermale Elemente (Gefässe etc.) enthalte.

Die Beobachtungen, dass im Glaskörper als pathologische Bildungen Fett, Knochen etc. (Waldeyer [143], Beneke [12], Wiegels [144]) vorhanden sein können, darf, wie v. Ebner sehr richtig betont, nicht als Zeichen der mesodermalen Natur angesehen werden. „Derartige pathologische Vorkommnisse erklären sich vielmehr dadurch, dass während einer langen embryonalen Epoche der Glaskörper mit Blutgefässen versorgt sei, die ebenso, wie im Zentralnervensystem von bindegewebigen Anteilen begleitet sind, und die unter besonderen Umständen noch später bestehen bleiben können, während sie normalerweise sich zurückbilden.“

Wir sagen also: Der Glaskörper ist ein ektodermales Produkt der Retina, in dem Mesodermzellen vorkommen, die die einzigen zelligen Bestandteile bilden, die sich vielleicht nach der wichtigen Bemerkung von Szily mit den ektodermalen Fasern so in Verbindung setzen können, dass sie die Ernährung (Leitung des Saftstromes etc.) besorgen helfen. Jedenfalls halte ich es für ganz ausgeschlossen, dass die Glaskörperfibrillen allein als Protoplasmafortsätze der Bindegewebszellen anzusehen sind. Das Wachstum des Glaskörpers erfolgt vielmehr, wie wir nach den schönen Untersuchungen von Addario (auch Koelliker, Fischel sind hier zu nennen) wissen, von dem inneren Blatt der Pars ciliaris retinae aus, wo wir auch im erwachsenen Auge die Gestaltung von Glaskörperfibrillen wahrnehmen können.

Die Beteiligung der Linse an der Glaskörperentwicklung kommt eigentlich gar nicht in Betracht. Die Fasern, die von den Basalkegeln entspringen, denen wohl eine allgemeinere Bedeutung zuzukommen scheint, als Rabl annimmt, haben nur etwas mit der Bildung eines perilenticulären Raumes zu tun. Mit der Tunica vasculosa lentis können sie nicht diese ausschliessliche Beziehung haben, die Rabl ihnen zuweist. Vielleicht sind sie dazu da, eine Art Gelenkhöhle der Linse gegen das umgebende Gewebe zu liefern, denn die Linse muss ja gegen den Glaskörper, der eine inkompressible Flüssigkeit darstellt, in gewisser Ausdehnung verschieblich sein. Dass sie an der Hinterseite der Linse stärker ausgebildet sind, könnte dafür sprechen.

Die Fragestellung, ob der Glaskörper ektodermal oder mesodermal ist, halte ich nicht für falsch, wie Szily meint. Man muss sie stellen, und ich beantworte sie mit: Ektodermal. Wir nennen ja auch den *Musculus sphincter iridis* und *Dilatator iridis* ektodermale Bildungen, obgleich sie ausgesprochene Beziehungen zum Bindegewebe haben!

Es könnte sich der ganze Vorgang so verhalten, dass ursprünglich der Glaskörper ektodermal angelegt ist, dass dann aber bei der weiteren kolossalen Entwicklung des Auges und bei der speziellen Differenzierung die infolge der hohen funktionellen Anspannung die Glaskörperbildner erfahren müssen, diese Matrix nicht ausreicht den Glaskörper zu ernähren, dass dazu Gefässe einwachsen, die dann auch dem Glaskörpergewebe Zellen des Blutes abgeben. Damit stimmt dann, dass die am wenigsten differenzierten Zellen der Pars caeca retinae die eigentliche Matrix des wachsenden Glaskörpers bilden.

Im Anschluss daran können wir, ich meine sogar müssen wir die Zonulafrage behandeln. Bei ihr ist eigentlich seit geraumer Zeit schon kein Zweifel an ihrer ektodermalen Genese. Ihre Fasern stammen sicher-

lich von der Retina und zwar von dem inneren Blatt der Pars ciliaris retinae. Damit gehören sie zum Glaskörper. Ich fasse sie als identisch mit Glaskörperfibrillen auf, mögen sie nun, wie manche Forscher sagen (Salzmann, Koelliker), zum Teil aus dem Glaskörperraum entspringen oder nicht, das spielt dabei keine wesentliche Rolle. Es ist die mechanische Beanspruchung, die sie in besonderer Weise differenziert hat. Natürlich wird auch der Glaskörper mechanisch beansprucht, wenn auch in geringem Grade. Ich zweifle daher gar nicht, dass er eine mechanisch begründete Struktur in der Anordnung der Fibrillen aufweisen wird. Allerdings ist diese durchaus noch nicht klargestellt, wenn auch Andeutungen dafür in den Beobachtungen der Literatur vorliegen.

Woher die Glaskörperflüssigkeit stammt, wird durch die anatomische Untersuchung allein nicht zu entscheiden sein. Die Angaben von Bertacchini halte ich nicht für beweisend. Meiner Meinung nach kann nur die chemische Untersuchung (natürlich im Verein mit der anatomischen) etwas für die Lösung der Frage beitragen.

Die rätselhafte Genese des Glaskörpers ist sicher durch die Reihe der vorliegenden Untersuchungen wesentlich klarer geworden. Die fernere Untersuchung wird sich auf den Ausbau der vergleichenden Beobachtungen erstrecken müssen und dann vor allem im Sinne Szily's die Verwebung der ektodermalen Anteile mit den zweifellos vorhandenen mesodermalen Elementen zu erforschen haben. Davon wird auch die Beantwortung der mehr nebensächlichen Frage abhängen, welche Stellung in dem allerdings sehr der Revision bedürftigen System der Glaskörper, oder wie man vielleicht sagen darf, das Glaskörpergewebe hat.

2. Bau der Zonula ciliaris.

Gleich im Anschluss an die Besprechung genetischer Verhältnisse der Zonula ciliaris soll die Angabe von Graf Spee (113) über den Bau der Zonulafasern und ihre Anordnung im menschlichen Auge besprochen werden. Als Material diente ihm ein menschliches Auge eines Hingerichteten, dessen Kopfgefäße sofort mit Flemmingscher Flüssigkeit injiziert worden waren. Das in jeder Beziehung vorzüglich konservierte Auge wurde nach dem Schneiden mit Hämatoxylin und Safranin gefärbt. Die glänzenden Zonulafasern traten dabei vorzüglich hervor. Dabei unterscheiden sich die Zonulafasern von den Glaskörperfasern. Man findet die Zonulafasern fast den ganzen Raum von der Ora serrata bis zu den Ciliarfortsätzen zwischen Pars ciliaris retinae und Glaskörpergrenzhaut ausfüllen als eine scharf gefärbte, höchst charakteristische Lage hauptsächlich in meridionalen Ebenen hinziehender, corneal-

wärts an Dicke zunehmender Faserlagen. Gegen die Ora serrata hin wird die Lage sehr unscheinbar dünn und weniger charakteristisch und ist hier speziell die genaue Grenze von Glaskörpergewebe, Zonula, Glashaut, hauptsächlich durch die Komplikation mit den unvermeidlichen Schrägschnitten der Zacken der Ora serrata äusserst schwierig zu eruieren.

Vorn von dem Winkel zwischen Ora serrata und Pars ciliaris retinae zeigt eine Zone des Epithels der Pars ciliaris retinae sich aus Zellen zusammengesetzt, die in linsenwärts umgelegte Spitzen ausgezogen sind und der Gedanke lag sehr nahe, dass diese in Zonulafasern übergehen möchten; indes ist Spee der präzise Nachweis, dass dies stattfindet, beim erwachsenen Auge bis jetzt nicht gelungen.

Bei embryonalen Katzenaugen ist ihm der Zusammenhang jedoch sehr wahrscheinlich (cf. Addario).

Eingeschoben zwischen Pars ciliaris retinae und den Zonulafasern befindet sich eine Schicht Zellen, die sich mit ihren grössten Dimensionen der Ebene zwischen den genannten Grenzen anschmiegen. Einmal sieht man hier Zellen mit langgestrecktem Kern einzelnen Zonulafasern angeschlossen liegen, so dass man meinen möchte, dass sie die Bildner solcher Zonulabündel sind. Vielleicht sind es Epithelzellen, die aus dem Verbande der Pars ciliaris retinae sich herausgeschoben haben. Ausserdem erkennt man auf Flachschnitten oder Flächenansichten von abpräparierten Zonulaausbreitungen, dass hier auch eine bisher nicht gekannte Lage von Pigmentzellen existiert, deren Zellkörper in ausserordentlich weit ausgebreitete, höchst unregelmässig gestaltete Ausläufer mit blasig aufgetriebenen Enden ausgezogen sind und einen rundlichen oder gelappten Kern, selten zwei Kerne und Pigmentanhäufungen von so auffälliger Grösse und Dichtigkeit, dass sie den Zellkern fast ganz verdicken können, enthalten. Über ihre Bedeutung kann Graf Spee nichts aussagen. H. Virchow (140) hält sie nicht für konstante Bildungen.

Im allgemeinen stimmt Spee den früher referierten Angaben von Salzmann über die Zonula bei. Nur einige Punkte möchte er besonders hervorheben.

Die Zonulafasern verlaufen in der Strecke etwas vorn von der Ora serrata in zwei konzentrischen, dicht beisammen liegenden trennbaren Lagen bis zur Gegend der Ciliarfortsätze. Erst hier entsteht durch Überkreuzung und Faseraustausch ein festerer Zusammenhalt der beiden Lagen, von wo aus dann linsenwärts drei durch einen Zwischenraum getrennte Lagen sich divergent zur vorderen, zur hinteren und zur äquatorialen Gegend der Linsenkapsel begeben.

Die mehr ventrale Schicht der beiden oben genannten Lagen ist der Glaskörpermembran angefügt. Bei Betrachtung von der Fläche erkennt man eine diskontinuierliche Lage stabförmiger Zonulafasern feinsten bis mittleren Kalibers vorwiegend meridionalen Verlaufes, aber auch solche zirkulären Verlaufes in frontaler Ebene an drei Stellen: eine auf der Strecke zwischen Ora serrata und Ciliarkörper, eine gegenüber dem vorspringendsten Teil des Ciliarkörpers und eine im Umfange der tellerförmigen Grube. Die Fasern des hintersten Gürtels erscheinen an Meridionalschnitten in die Glaskörpermasse hinein verlegt. Ob aber wirklich Zonulafasern in den Glaskörper hinein verlaufen, erscheint dem Autor sehr zweifelhaft (cf. die positiven Angaben von Salzmänn und Koelliker).

Die zirkulären Fasern kommen aus meridionalen Faserstäbchen, indem sich diese zu Büscheln feinsten Fasern aufsplintern, die, teilweise in winkelliger Umbiegung in den Zirkulärverlauf übergehen und dann meist sehr bald zu den dickeren zirkulären Faserstäbchen zusammen treten.

Das Faserbündel, das zum Linsenäquator geht, enthält fast nur feinere Faserstäbe, die sich manchmal überkreuzen, am Linsenäquator aber auseinanderweichen und eine Faserhaut von grosser Feinheit bilden, die, hier locker um die Aussenfläche der Linsenkapsel herumgelegt, an deren vorderer und hinterer Seite in gleicher Feinheit mit geradlinigen, feinsten meridionalen, oft spitzwinkelig zusammentreffenden Faserstrahlen versehen weiterzieht, bis sie von den tangential hinzutretenden Einstrahlungen der beiden anderen Zonulaabteilungen (zur Vorder- und Hinterfläche der Linsenhülle) getroffen wird. Dies findet auf beiden Flächen der Linse entlang einem kreisförmigen Streifen statt. Dieser liegt an der dem Glaskörper zugekehrten Fläche der Linse schon in dem Bereich, wo fertige Linsenfasern die Linsenoberfläche direkt erreichen, nicht sehr weit entfernt von der hinteren Grenze des Gebietes des sogenannten vorderen Linsenepithels.

An der der Iris zugewendeten Seite liegt der Einstrahlungsring um wenig näher dem vorderen Linsenscheitel als hinten, aber doch so, dass die maximal erweiterte Pupille immer noch einen, im Vergleich zu ihm, engeren Kreis umschliessen dürfte.

Die linsenscheitelwärts von den Einstrahlungsringen meridional weiter verlaufenden Fasern werden so fein, dass sie eine Strecke weit nur noch mit Mühe bei starker Vergrösserung erkennbar, und weiterhin schliesslich zu einer vielleicht homogenen, äusserst dünnen Haut verschmolzen, überhaupt nicht mehr getrennt erkennbar sind. Immer bilden

sie eine eigene, die Linsenkapsel umhüllende Haut, die je näher dem Linsenscheitel, um so fester mit der Linsenkapsel zusammenhält.

Auf der Hinterfläche der Linsenkapsel sieht man die einstrahlenden Zonulafasern oft genau parallel den Kittlinien zwischen den Linsenfäsern hinziehen.

Die gehärteten Zonulafasern brechen leicht durch, während die frischen Fasern sich auf Druck wenig zusammenschieben lassen.

Ein zwischen den Zonulafasern vielfach zerstreuter faseriger Filz hat weder mit Glaskörpersubstanz noch Zonulafasersubstanz etwas gemein. Seine Herkunft und Bedeutung ist nicht erforscht.

VII. Phylogenie des Vertebraten-Auges.

Da schon eine Reihe von Theorien aus der Phylogenie des Auges besprochen sind, wollen wir hier noch die Besprechung der Arbeit von Boveri (19) anschliessen, die ausserordentlich interessante Anschauungen enthält.

Die erwähnte Plakodentheorie, die Kupffer aufgestellt hatte, und die, wie wir gesehen haben (S. 323), für die Phylogenie des Auges Bedeutung haben sollte, wird hier durch eine andere ersetzt, die von den Sehorganen des Amphioxus ausgeht. Diese waren im vorigen Berichte von mir genau geschildert worden bei der Erwähnung der Arbeit von Boeke. Durch die Untersuchungen von Hesse wissen wir, dass die Augen von Amphioxus durch die ganze Länge des Neuralrohres teils dicht gedrängt, teils mehr vereinzelt sich erstrecken und je aus einer Sehzelle und einer Pigmentzelle bestehen, die die erstere becherförmig umgibt.

Von der phylogenetischen Bedeutung des Amphioxus für die Kranioten überzeugt, nimmt Boveri an, dass die Sehzellen des Amphioxus den Sehzellen (Stäbchen und Zapfenzellen) der Kranioten entsprechen. Hier wie dort sind die Sehzellen Elemente des Neuralrohres, hier wie dort ist ihr basales Ende in einen Nervenfortsatz ausgezogen, das entgegengesetzte, das typischerweise dem Zentralkanal zugekehrt ist, als Sehstäbchen oder Stiftchensaum entwickelt, hier wie dort muss das Licht die ganze Dicke der Neuralrohrwand und schliesslich die Sehzelle selbst durchsetzen, um zu der lichtperzipierenden Stelle zu gelangen. Selbst die Tatsache, dass die Augenblasen der Kranioten wesentlich aus ventralen Bereichen des Neuralrohres hervorgehen, könnte damit in Beziehung gebracht werden, dass auch beim Amphioxus die Sehzellen ausschliesslich im ventralen Teil des Neuralrohres vorkommen (Fig. 12).

Stimmt man dieser Homologisierung zu und sucht man sich nun einen Weg zu konstruieren, wie sich phylogenetisch aus den primitiven Verhältnissen des Amphioxus die der Kranioten entwickelt haben können, so wird man fast mit Notwendigkeit zur Annahme einer Sukzession von Zuständen geführt, wie sie in der Ontogenie des Kraniotenauges vorliegen.

Sollen die lichtempfindlichen Stellen des Amphioxus-Neuralrohres zu den Sehorganen der Kranioten werden, so erscheint vor allem die Vorstülpung gegen die Haut, wie sie sich ontogenetisch in der Bildung der primären Augenblase ausprägt, als eine Notwendigkeit, da die Durchsichtigkeit der Leibeswand und des Neuralrohres, die schon beim Amphioxus unvollkommen ist, hier ganz geschwunden ist. Ist einmal diese Bewegung der mit Sehzellen ausgestatteten Neuralrohrwand gegen die Haut zu einer phylogenetischen Tendenz geworden, dann wird sie nicht eher endigen, als bis die äussere Seite der sich vorstülpenden Wand unter der Haut angekommen ist und sich flach unter ihr ausgebreitet hat.

Damit hängt dann ohne weiteres die Ausbildung der neben den Sehzellen liegenden nervösen Zellen zur Retina zusammen, sowie die Bildung eines Sehnerves, der, wie ja lange bekannt, durchaus nicht mit den übrigen Nerven in Parallele zu setzen ist (cf. Fig. 13).

In den in der Tiefe verbleibenden Teilen des Neuralrohres wird die Bildung von Sehzellen vollkommen unterdrückt, die Lichtempfindlichkeit kann nur auf das so entstehende Auge beschränkt bleiben.

In der Augenblase ergibt sich dann ganz von selbst ein Gegensatz zwischen einer vorderen äusseren, dem Licht zugekehrten Wand, und einer hinteren, deren Sehzellen gegen das Innere des Körpers gerichtet sind. Diese letzteren müssen, da sie schon durch die Pigmentzellen der äusseren Schicht vom Licht abgeschnitten sind, degenerieren, bis auf einen Bestandteil, der der vorderen Wand von Nutzen ist, das Pigment. Damit werden dann die einzig noch in der vorderen Wand übrigen Sehzellen ihre Pigmenthaube verlieren.

Wie im speziellen hier die Umgestaltungen sind, ist für den Wert der Boverischen Theorie nicht wesentlich. Danach hat die Retina selbst eine Pigmentschicht gehabt, und Boveri macht auf die interessante Tatsache aufmerksam, dass die Retinazellen beim Froschembryo zu einer Zeit der Entwicklung einen Pigmentsaum enthalten, der der bleibenden Pigmentschicht zugewendet ist.

Nach den Verhältnissen des Amphioxus, der vom dritten Muskelsegment bis gegen das Schwanzende hin Sehorgane besitzt, ist die Möglichkeit zur Entstehung von Augenblasen überall gegeben. Es ist so

nicht unmöglich, dass ursprünglich mehrere vorhanden waren. Dass gerade im vordersten Teile des Körpers verbesserte Sehorgane entstanden sind, dies hängt ohne Zweifel mit der Differenzierung des Kopfes zusammen, für die wiederum in der Umänderung der Ernährungsweise von der unwillkürlichen Einführung kleiner im Wasser

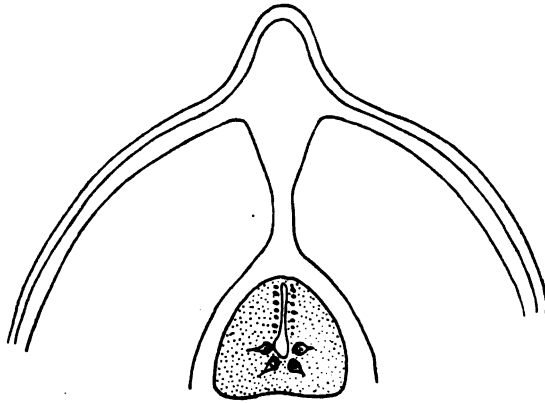


Fig. 12.

Rückenmark des Amphioxus mit den Augenzellen.

Nach Boveri: Phylogenetische Bedeutung des Sehorgans des Amphioxus. Zool. Jahrbücher. Festschrift für Weismann. 1904. S. 412.

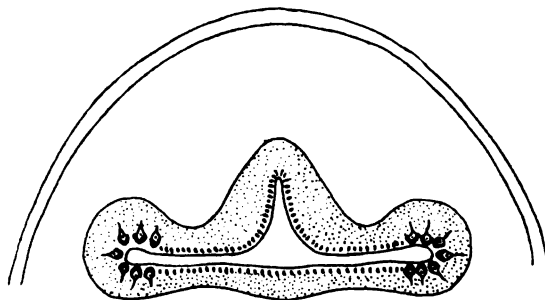


Fig. 13.

Hypothetisches Stadium der Phylogenie des Vertebratenauges.

Nach Boveri (ebenda S. 413 u. 418).

suspendierter Teilchen zu aktivem Fressen der erste Anstoss gelegen haben wird.

Der mutmassliche weitere Verlauf der Phylogenie des Kranioten-
auges könnte folgendermassen vor sich gegangen sein.

Der wichtigste Schritt ist dabei der zur Umformung in eine Camera
obscura (Fig. 15).

Hierzu dient Boveris Theorie über die Entstehung des Mollusken-
 auges. Wie dort wird das Kraniotenauge das Stadium einer nach
 aussen offenen Grube durchlaufen haben, die in ähnlicher Absicht (der
 geschützteren Lage wegen) sich ja bei zahlreichen anderen Sinnesorganen
 findet. Ist dieses Grubenaugen als eine Etappe in der Phylogenie zuge-
 geben, dann ist der weitere Gang leicht verständlich. Aus dem Gruben-

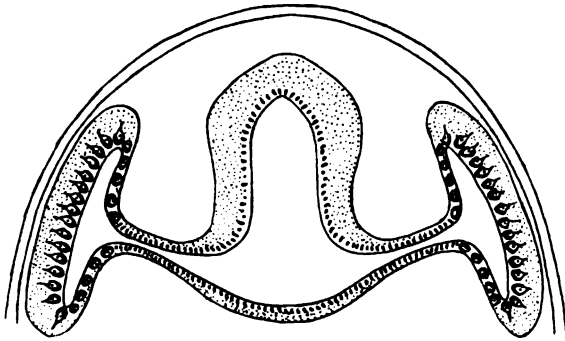


Fig. 14.

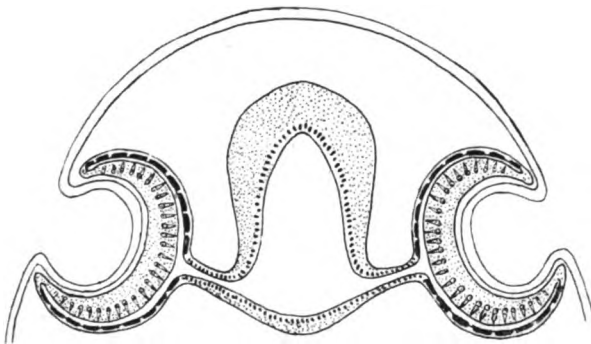


Fig. 15.

Fig. 14 u. 15. Hypothetische Stadien der Phylogenie des Vertebratenauges.

Nach Boveri (ebenda S. 413 u. 418).

auge wird (wie bei Mollusken, Pulmonaten —) ein Bläschenauge. Dies
 enthält ein Epidermisbläschen (in der Ontogenie und Phylogenie des
 Wirbeltierauges), das, sofern es durchsichtig bleibt, für jede weitere
 Neubildung verfügbar ist. Daraus wird die Linsenblase, die sich dann
 zur soliden Linse entwickelt. Bei *Petromyzon* ist zeitlebens in ihr eine
 Höhle enthalten. Zu alledem passt die von Spemann erwiesene
 Abhängigkeit der Linsenbildung von der Augenblase und die retinale
 Entstehung des Glaskörpers, die jetzt so wahrscheinlich geworden ist.

Mit dem letzteren Faktum könnte man insofern rechnen, als damit dauernd die Linse der Retina anliegt, wie es in dem schematischen Becherauge gefordert ist.

Gegenbaur scheint anzunehmen, dass schon auf jener Stufe, wo die Augenblase flach unter der Epidermis gelegen war, eine linsenförmige Verdickung der letzteren bestanden habe, die im jetzigen Auge durch den Komplex der Linsenfasern repräsentiert wäre und dass dann bei der Umgestaltung der Augenblase zur Becherform diese primäre Linse in die Tiefe mitgenommen worden sei, indem die angrenzende Epidermis sich über ihr einfaltete und damit das Linsenepithel darstellte. Ein solcher Entwicklungsgang scheint aber Boveri weniger wahrscheinlich zu sein, als der von ihm angenommene, wie man finden wird, wenn man sich seine einzelnen Etappen mit Rücksicht auf die jeweilige Brauchbarkeit des Apparates aufzuzeichnen versucht. Auch sind die ontogenetischen Tatsachen dieser Annahme nicht günstig. Denn selbst da, wo sich die Linse zuerst als Epidermisverdickung anlegt, wie bei den Haien, wird diese Verdickung nicht durch Einfaltung der Umgebung in die Tiefe verlagert, um später lediglich die Linsenfasern zu bilden, sondern die zuerst solide Wucherung repräsentiert die ganze Linse und wird nachträglich ausgehöhlt, wobei die innere Wand eine Zeitlang sogar dünner ist als die äussere. Alles dies spricht dafür, dass das Grubenauge zunächst von indifferenter und durchsichtiger Epidermis ausgekleidet war, und dass sich erst nach der Umbildung in das Bläschenauge aus dem Epidermissäckchen die Linse entwickelt hat.

Für die Würdigung, die Boveri dem Amphioxus angedeihen lässt, mag noch hervorgehoben werden, dass er bei ihm das wesentliche seiner Organisation in der primären Einfachheit sieht, die nicht etwa auf Rückbildung beruht, wenn auch manches schliesslich so gedeutet werden kann.

Da der Amphioxus ferner eine grosse Reihe von Einzelaugen besitzt, die aus einem Paar von Zellen bestehen, so sind die Vertebratenaugen natürlich als zusammengesetzte Augen aufzufassen; ganz in dem Sinne, wie wir das Facettenauge als zusammengesetztes Auge bezeichnen.

Besonders interessante Bemerkungen macht Boveri am Schluss seiner Arbeit: Die Grubenausbildung am Auge ruft mit einem Schlage die Möglichkeit einer Bildempfindung hervor, die bei dem planen Auge nicht vorhanden sein konnte. Sie ist aber etwas Accidentelles, denn die Grubenbildung sollte doch wohl lediglich für den besseren Schutz des Organes dienen.

„So scheint mir“, sagt Boveri, „in diesem wichtigen Schritt der Phylognese des Auges eine besonders klare Illustration zu einer Erscheinung vorzuliegen, die ich als accidentelle Entstehung neuer Funktionsmöglichkeit bezeichnen möchte. Längst ist der Funktionswechsel als eines der wichtigsten Prinzipien bei der Umgestaltung der Organismen erkannt worden, und speziell Dohrn hat darauf hingewiesen, wie ein Organ neben seiner Hauptfunktion Nebenfunktionen besitzt, von denen unter Umständen eine zur Hauptfunktion wird, und unter Rückbildung der ursprünglichen Hauptfunktion zur Umgestaltung des Organs führt. Die Erscheinung, von der ich spreche, knüpft zwar an dieses Prinzip an, führt aber in bestimmter Richtung noch darüber hinaus. Wenn wir nämlich das physiologische Endziel, das wir in der phylogenetischen Ausbildung eines Zustandes angestrebt sehen, als „Motiv“ der Entstehung bezeichnen, wobei es für unsere Betrachtungen gleichgültig bleibt, in welcher Weise Realisierung und Motiv vermittelt sind, so führt, wie mir scheint, in vielen Fällen ein bestimmtes Motiv zu einer Konfiguration der Teile, durch welche unmittelbar eine Funktionsmöglichkeit geboten wird, die mit dem ursprünglichen Motiv gar nichts zu tun hat, die in bezug auf dasselbe zufällig ist, die aber nun vom Organismus benutzt und, indem damit ein neues Motiv gegeben ist, selbständig weiter gefördert wird.“

So sehen wir hier eine höchst interessante Hypothese geistreich begründet. Dadurch kommt in die bisher so überaus schwer verständliche Phylogenie des Sehorgans neues Licht. Leider sagt Boveri nichts von dem Parietalauge, dessen Lage, Linsenbildung etc. doch manche Besonderheit bietet.

Im Anschluss an die Darstellung der Boverischen Hypothese müssen wir der Befunde von Joseph (67) gedenken, der zugleich eine Kritik jener Hypothese gibt.

Er bespricht zunächst die topographische Lage der Augenflecke des Amphioxus. Das äusserste Vorderende des Nervenrohres wird von einem grossen unpaaren Pigmentfleck eingenommen, in dem histologisch nichts weiter festzustellen ist, als eine Anzahl zylindrischer mehr oder weniger mit Pigmentkörnchen erfüllter Zellen, die die vordere Wand des sogenannten Gehirnventrikels begrenzen. Wenn auch darin keine Übereinstimmung mit dem einfachst gebauten Vertebratenauge zu bemerken ist, so zwingt uns doch der Ort des Nervensystems, an dem sich dieser Fleck befindet, an eine Homologie mit dem Vertebratenauge zu denken.

Ganz anderer Art sind die Pigmentflecken, die vorher beschrieben

sind und die auch von Hesse zuletzt als Augenflecke gedeutet wurden. Sie liegen ventral und lateral vom Zentralkanal, treten jedoch erst vom dritten oder vierten Segmente an auf, zeigen gleich vorn das Maximum ihrer Menge, um gegen die Schwanzspitze hin allmählich immer seltener zu werden.

Nach Joseph scheinen sie in der hintersten Region wieder etwas zahlreicher zu werden. Die Pigmentzelle besitzt das Pigment in drei Schichten angeordnet. In einer etwas breiten mittleren und je einer äusseren und inneren, die die konvexe, resp. die konkave Seite des Bechers bezeichnen. Diese beiden Schichten sind sehr dünn und scheinen nur aus einer Lage von Körnchen zu bestehen.

Die Sehzelle selbst zeigt deutlich den schönen stäbchenartigen Besatz, der einigermaßen an die Stäbchensäume der Dünndarmepithelzellen erinnert. Dieser liegt der Pigmentzelle an.

Unmittelbar unter dem Stäbchensaume liegt eine Schicht allerfeinster Granula, die manchmal in senkrecht gegen die Oberfläche verlaufenden Reihen angeordnet sind. Die von Boeke entdeckten Neurofibrillen lassen sich bruchstückweise auch mit der Eisenhämatoxylinmethode erkennen. Der Kern unterscheidet sich von dem der Ganglienzellen auffällig durch seine Granulierung, während die gleich behandelten Ganglienzellenkerne nur ein grosses, rundes Kernkörperchen nachweisen lassen.

Ausserdem beschreibt Joseph noch Zellgruppen, die so ziemlich auf jene Strecke im Vorderende des Zentralnervensystems beschränkt sind, die der bisher erwähnten Augen oder augenähnlichen Gebilde entbehrt. Die Zellen haben eine dorsale Lagerung und sind oft ungemein zahlreich.

Sie beginnen wenige Schnitte unter dem vorderen Pigmentfleck ungefähr in der Gegend des Infundibularorgans (Boeke) und überragen, nach hinten allmählich seltener werdend, mit ihren letzten Nachzögern die Hesseschen Augen.

Die genauere Struktur der Zellen ist den Sehzellen der Hesseschen Augen ungemein ähnlich. Sie besitzen denselben stäbchenartigen Saum, dieselbe Granulaschicht, dieselbe Plasmabeschaffenheit, dieselben neurofibrillenartigen Fäden, dieselben stark granulierten Kerne. Der Stäbchensaum liegt meist gegen die Raphe des Medullarrohres zu, ohne an der Begrenzung der Raphe teilzunehmen.

Es fehlt diesen dorsalen Zellen aber immer die Pigmentzelle.

Man fragt sich wie diese Zellen zu deuten sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie lichtempfindlich sind, wenn auch in anderem Masse als die eigentlichen Augenzellen.

„Jedenfalls müsste es dann auffallen, dass identisch organisierte Elemente der Lichtempfindung in den hinteren Bereichen des Tieres, abgesehen von ihrer anderen Lagerung zum Zentralkanal, über eine vollkommnere optische Einrichtung verfügen, als die im Vorderende, und dass bei gleichzeitiger Anwesenheit eines dem Wirbeltierauge homologen Gebildes am vordersten Ende des Nervenrohres, diese, fast möchte ich sagen, akzessorischen Organe ein so bedeutendes Übergewicht in Anzahl und Differenzierungshöhe erreichen.“

Wie man sieht, wendet sich damit Joseph gegen die Boverische Hypothese, denn er will den Pigmentfleck am vorderen Ende des Zentralnervenrohres mit viel grösserem Rechte als ein Homologon des paarigen Wirbeltierauges ansehen. Darin befindet sich Joseph in Übereinstimmung mit Hatschek.

Es fehlen ferner im vordersten Teil des Amphioxus die Hesseschen Augen, die gerade dort für den Anfang der Phylogenese von Wichtigkeit wären. Da gerade befindet sich der grosse Pigmentfleck. Vielmehr haben die über den ganzen Körper verteilten Augen, wo doch der Amphioxus ein vorderes Auge hat, wahrscheinlich ihre Entstehung von einer sekundären Anpassung her. Wie überhaupt der Amphioxus bei allen schätzbaren primitiven Eigenschaften, deren Wert für die morphologische Forschung gewiss von niemandem bezweifelt wird, doch nach Joseph ein stark abgeänderter Typus ist, der es nicht gestattet, dass man seine sämtlichen Charaktere als massgebend für die Wirbeltieranatomie verwertet. Ich meine, dass der Wert der anschaulichen Darstellung Boveris nicht so sehr geringer würde, wenn man bei der Phylogenese des Auges von jenem vorderen Pigmentfleck ausgeht; es kann ja schliesslich ziemlich gleichgültig sein, welche speziellen Zellformen dort vorliegen. Und wenn die Hesseschen Augen Anpassungserscheinungen wären, sollte es nicht möglich sein, dass der Pigmentfleck ein unnötig gewordenes vorderstes ursprüngliches Auge ist?

VII.

Regeneration und Involution.

1903.

Von

Dietrich Barfurth, Rostock.

Literatur:

1. Abel, M., Beiträge zur Kenntnis der Regenerationsvorgänge bei den limnicolen Oligochäten. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 73. 1903. (S. diesen Bericht 1902. S. 444 u. S. 483.)
2. Barfurth, D., Die Erscheinungen der Regeneration bei Wirbeltierembryonen. Handbuch der Entwicklungslehre, herausgegeben von O. Hertwig. 1903. Bd. III, 3.
3. Derselbe, Regeneration und Involution. Diese Ergebnisse 1902. XII. Bd. 1902. Wiesbaden 1903.
4. Derselbe, Der Hunger als förderndes Prinzip in der Natur. Archiv für mikr. Anat. 29. Bd. 1886.
5. Bardeen, Charles Russel, Factors in Heteromorphosis in Planarians. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. XVI. Heft 1. 1903.
6. Beard, J., Die Embryologie der Geschwülste. Zentralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat. 1903. S. 513 ff.
7. Bethe, A., Zur Frage von der autogenen Nervenregeneration. Neurol. Zentralbl. Jahrg. 22. Nr. 2. S. 60—62.
8. Braun, W., Dauerheilung nach Überpflanzung ungestielter Hautlappen. Mit 20 Abb. Beitr. zur klin. Chir. 37. Bd. 1903.
9. Bogoljuboff, W., Experimentelle Untersuchung über die Anastomosenbildung an den ableitenden Samenwegen bei der Nebenhodenresektion. Mit 5 Fig. Archiv für klin. Chir. 70. Bd. 1903. S. 848.
10. Bonnet, R., Beiträge zur Embryologie des Hundes. Anat. Hefte. Bd. 20. 1903.
11. Borst, Max, Über die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik. Mit 2 Tafeln. Beitr. zur path. Anat. u. allg. Path. 34. Bd. 1903.
12. Boveri, Th., Die Entwicklung von *Ascaris megatocephala* mit besonderer Rücksicht auf die Kernverhältnisse. Festschrift für C. v. Kupffer. Jena 1901.

13. Boveri, Th., Über die Polarität des Seeigeleies. Verhandl. der physik.-med. Ges. Würzburg. Bd. 34. 1901.
14. Derselbe, Die Polarität von Ovocyte, Ei und Larve von *Strongylocentrotus lividus*. Zool. Jahrb. Bd. 14. 1901.
15. Bühler, A., Rückbildung der Eifollikel bei Wirbeltieren. II. Amphibien. Gegenbaurs Morphologisches Jahrbuch. Bd. XXXI. 1903. (S. diesen Bericht 1902. S. 444 und S. 536.)
16. Busse, O., Über Chorioepitheliome, die ausserhalb der Placentarstelle entstanden sind. Mit 1 Taf. Archiv für path. Anat. (R. Virchow). 174. Bd. 1903.
17. Carlgren, O., Über die Regeneration der Seeanemonen. Förhandl. vid nordiska naturforskare och läkaremötet i Helsingfors den 7. till 12 Juli 1902. VI. Sekt. för zoologi Helsingfors 1903. S. 9—11.
18. Cerfontaine, Recherches expérimentales sur la régénération et l'hétéromorphose chez *Astroides calycularis* et *Pennaria Carolinii*. Archives de Biologie. XIX. 1902.
19. Child, C. M., Studies on Regulation. II. Experimental Control of Form-Regulation in Zooids and Pieces of *Stenostoma*. Archiv für Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. XV. Heft 4. 1903.
20. Derselbe, Studies on Regulation. III. Regulative destruction of Zooids and Parts of Zooids in *Stenostoma*. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. XVII. Heft 1. 1903.
21. Derselbe, Form-Regulation in Coelentera and Tubularia. Smithsonian Miscellaneous Collections (Quarterly Issue) Vol. 45. Published by the Smithsonian Institution 1903.
22. Derselbe, Form-Regulation in *Cerianthus*. I. The typical Course of Regeneration. Biological Bulletin. Vol. V. 1903.
23. Derselbe, Form-Regulation in *Cerianthus*. II. The Effect of Position, Size and other Factors upon Regeneration. Ebenda.
24. Derselbe, Formregulation in *Cerianthus*. III. The Initiation of Regeneration. Ebenda.
25. Child, C. M. and Young, A. N., Regeneration of the Appendages in Nymphs of the *Agrionidae*. Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. XV. 1903.
26. Ciechanowski, St., Anatomische Untersuchungen über die Prostatahypertrophie und verwandte Prozesse. Mitt. aus den Grenzgebieten der Mediz. und Chirurgie. Bd. VII. 1901.
27. Citelli, S., Zur Frage der Regeneration der Nasenschleimhaut beim Menschen. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14. Heft 2. S. 350—359.
28. Cohn, F., Zur Histologie und Histogenese des Corpus luteum und des interstitiellen Ovarialgewebes. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1903.
29. Dragendorff, O., Experimentelle Untersuchungen über Regenerationsvorgänge am Auge und an der Linse bei Hühnerembryonen. Mit 1 Tafel. Inaug.-Dissertat. Rostock 1903. (S. über die wichtigsten Resultate diesen Bericht 1902. S. 526.)
30. Driesch, Hans, Die „Seele“ als elementarer Naturfaktor. Studien über die Bewegungen der Organismen. Leipzig 1903.
31. Derselbe, Drei Aphorismen zur Entwicklungsphysiologie jüngster Stadien. Archiv f. Entwicklungsmechanik. XVII. 1903.
32. Derselbe, Über Änderungen der Regulationsfähigkeiten im Verlauf der Entwicklung bei Ascidien.
33. Derselbe, Kritisches und Polemisches IV. Zur Verständigung über die „Entelechie“. Biol. Zentralbl. 1903.
34. Eggeling, H., Über den oberen Rand des menschlichen Brustbeinhandgriffes. Abdruck aus „Verhandlungen der anatom. Gesellschaft“. Heidelberg 1903.
35. Ellermann, V., Störungen der Regeneration von Nierenepithelien. Arch. f. path. Anatomie. Bd. 171. 1903. (Sprossenbildung in den gewundenen Kanälchen einer kranken Niere.)

36. Elliesen, Über idiopathische Hypertrophie der Ösophaguskulatur. Archiv für path. Anat. (R. Virchow). Bd. 172. 1903. (Primäre muskuläre Hypertrophie des Ösophagus ohne nachweisbare Ursache.)
37. Erdheim, J., Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Mit 32 Textfiguren. Beitr. zur pathol. Anat. und allg. Path. 33. Bd. 1903.
38. Fischel, A., Über einen sehr jungen, pathologischen, menschlichen Embryo. Zeitschrift für Heilkunde. 1903.
39. Derselbe, Entwicklung und Organ-Differenzierung. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. XV. Heft 4. 1903.
40. Fuchs, H., Über die sogenannte „intrazelluläre“ Entstehung der roten Blutkörperchen junger und erwachsener Säuger. Anat. Hefte. Heft LXVIII. Bd. XXII. 1903.
41. Gast, Reinhard u. Godlewski, Emil, Die Regulationserscheinungen bei Pennaria Cavolinii. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. XVI. H. 1. 1903.
42. Gebhardt, W., Auf welche Art reagiert der Knochen jeweils mit der Ausbildung einer entsprechenden Architektur? Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. XVI. Heft 3. 1903.
43. Gehry, K., Neue Beiträge zur Geschichte des Achselbogens des Menschen, eines Rudimentes des Panniculus carnosus der Mammalier. Mit 2 Fig. im Text. Morph. Jahrb. 31. Bd. 1903.
44. Godlewski, E. jun., O regeneracyi tubularyj (Regeneration in Tubularia after longitudinal splitting. Preliminary Communications). Bull. Internat. Acad. Krakau. S. 387—396.
45. Goebel, K., Über Regeneration im Pflanzenreich. Biolog. Zentralbl. Bd. XXII.
46. Derselbe, Normale Organbildung an Vegetationspunkt und Regeneration. Organographie der Pflanzen, insbesondere der Archegoniaten und Samenpflanzen. Jena, 1898—1901.
47. Grönberg, G., Einige Studien über die Regeneration des vorderen Körperendes bei den Oligochäten. Förhandl. vid. nordiska naturforskare och läkaremötet i Helsingfors den 7. till 12 Juli 02. VI. Sekt. för Zoologi Helsingfors 1903. p. 16—18.
48. Hacker, v., Ersatz von Schädeldefekten durch unter der Kopfschwarte verschobene oder umgeklappte Periostknochenlappen bzw. Periostlappen. Mit 3 Abbildungen. Beitr. zur klin. Chir. 37. Bd. 1903. (Chirurgisch.)
49. Haemers, A., Régénération du corps vitré. Arch. d'Ophthalmol. T. 23. Nr. 2. p. 103—114.
50. Hargitt, George T., Regeneration in Hydromedusae. Archiv f. Entwicklungsmechanik. 17. Bd. 1903.
51. Hazen, A. P., The Regeneration of an Oesophagus in the Anemone Sagartia luciae. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. XIV. 1902.
52. Dieselbe, Regeneration in the Anemone Sagartia luciae. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. XVI. 1903.
53. Harrison, R. Gr., Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Sinnesorgane der Seitenlinie bei Amphibien. Arch. für mikroskop. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. 63. 1903.
54. Hauser, G., Gibt es eine primäre zur Geschwulstbildung führende Epithelerkrankung? Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. Mit 2 Taf. und 1 Fig. im Text. Zieglers Beitr. zur path. Anat. und allg. Path. 33. Bd. 1903.
55. Henneberg, B., Experimentell erzeugte Rückbildungsvorgänge am graviden Säugtieruterus. Anat. Anzeiger. Bd. XXIV. Nr. 7. Jena 1903.
56. Hirschler, J., Studien über Regenerationsvorgänge bei Lepidopteren-Puppen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII. 1903.

57. Höpfner, E., Über Gefäßnaht, Gefäßstransplantationen und Replantation von amputierten Gefäßen. Archiv für klin. Chir. 70. Bd. 1903. (Günstige Erfolge der Gefäßnaht und der Arterientransplantation, während bei Venentransplantation die Gefäße nicht durchgängig bleiben; Absetzung und Wiedervereinigung von Extremitäten beim Hunde möglich.)
58. Janda, V., Über die Regeneration des zentralen Nervensystems und Mesoblastes bei Rhynchelmis. Sitzungsber. d. K. böhm. Ges. Wiss. Math.-nat. Kl. 1902.
59. Jickeli, C. F., Die Unvollkommenheit des Stoffwechsels als Veranlassung für Vermehrung, Wachstum, Differenzierung, Rückbildung und Tod der Lebewesen im Kampf ums Dasein. Herausgegeben vom siebenbürgischen Verein für Naturwiss. in Hermannstadt. Berlin 1902. Referat in: Botanische Zeitung. 1903. 61. Jahrgang. II. Abteilung.
60. Israel, O., Zur Ätiologie und Biologie der Geschwülste. I. Über Parasitismus in den Geschwülsten. II. Die Steigerung der zellularen Fruchtbarkeit bei der Geschwulstbildung. Arch. f. path. Anat. (R. Virchow). Bd. 172. 1903.
61. Iwanow, P., Die Regeneration von Rumpf- und Kopfsegmenten bei Lumbriculus variegatus Gr. Zeitschr. f. wissenschaft. Zoologie. Bd. 75. 1903.
62. King, Helen Dean, Further studies on Regeneration in Hydra viridis. Arch. für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. XVI. Heft 2. 1903.
63. Kolster, R., Zur Kenntnis der Embryotrophe beim Vorhandensein einer Decidua capsularis. Anatom. Hefte. Bd. XXII.
64. Koltzoff, N., Sur la réorganisation des corpuscules centraux. C. R. Soc. Biol. Paris. T. 55. p. 135—137.
65. Ledderhose, Über Regeneration der unterbundenen Vena saphena. Zentralblatt für Chir. 1903. S. 1346.
66. Linser, P., Über die Beziehungen zwischen Nebennieren und Körperwachstum, besonders Riesenwuchs. Mit 1 Abb. und 1 Taf. Beitr. zur klinischen Chirurgie. 37. Bd. 1903.
67. Loeb, J., Zusammenstellung der Ergebnisse einiger Arbeiten über die Dynamik des tierischen Wachstums. Arch. f. Entwickel.-Mech. 15. Bd. 1903.
68. Loeb, Leo, Über Transplantation von Tumoren. Archiv für patholog. Anat. (R. Virchow). Bd. 172. 1903.
69. Lubosch, W., Untersuchungen über die Morphologie des Neunaugeneies. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Jena 1903.
70. Maas, O., Experimentelle Untersuchungen über die Eifurchung. Sitzungsber. der Gesellsch. für Morphol. u. Physiol. in München. 1901.
71. Malloizel, L., Dégénérescence et régénération de la corde du tympan chez un chien, à fistule sous-maxillaire permanente. Compt. rend. Soc. Biol. T. 55. Nr. 17. p. 630—631.
72. Marchetti, G., Über eine Degenerationscyste der Nebenniere mit kompensatorischer Hypertrophie. Mit 1 Tafel. Arch. f. path. Anat. (R. Virchow). Bd. 172. 1903. (Die Cyste entstand durch abnorme Sekretion mit Zerfall der Zellelemente und rief in der anderen Nebenniere vikariierende Hypertrophie hervor.)
73. Martini, E., Über Furchung und Gastrulation bei Cucullianus elegans Led. Inaug.-Dissertation. Rostock. 1903.
74. Maximow, Alexander, Weiteres über Entstehung, Struktur und Veränderung des Narbengewebes. Mit 2 Tafeln. Beitr. zur path. Anat. u. allg. Path. 34. Bd. 1903. (Vgl. diesen Bericht 1902, S. 507, der die frühere Arbeit des Verfassers über entzündliche Neubildung von Bindegewebe behandelt; die vorliegende Arbeit betrifft speziell das Narbengewebe und ist path.-anatom.)
75. Meyer, Joh. Aug., Experimentell erzeugte Rückbildungserscheinungen an Eifollikeln von Lacerta agilis. Anat. Hefte. Bd. XXII. 1903.

76. Meyer, Robert, Die subserösen Epithelknötchen an Tuben, Ligamentum latum, Hoden und Nebenhoden (sogenannte Keimepithel oder Nebennierenknötchen). Mit 1 Tafel. Archiv für path. Anat. (R. Virchow). Bd. 171. 1903. (Diese Knötchen entstehen aus der Serosa selbst.)
77. Mönckeberg, J. G., Über das Verhalten des Pleuroperitonealepithels bei der Einheilung von Fremdkörpern. Mit 1 Tafel und 7 Fig. im Text. Beitr. zur path. Anat. und allg. Path. 34. Bd. 1903.
78. Morgan, T. H., Some Factors in the Regeneration of Tubularia. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. XVII. Heft 1.
79. Derselbe, The Hypothesis of Formative Stuffs. Bulletin of the Torrey Botanical Club. 1903.
80. Derselbe, The Gastrulation of the Partial Embryos of Sphaerechinus; und:
81. Derselbe, Some Factors in the Regeneration of Tubularia. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. XVI. 1903.
82. Derselbe, Regeneration of the leg of Amphiuma means. Biological Bulletin. Vol. V. 1903.
83. Moszkowski, M., Hans Drieschs organische Regulationen. Biologisches Zentralbl. Bd. XXIII. Nr. 11 u. 12. 1903.
84. Münzer, A., Zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Neurolog. Zentralbl. Jg. 22. Nr. 2. S. 62—64.
85. Neumann, E., Über die vermeintliche Abhängigkeit der Entstehung der Muskeln von den sensibeln Nerven. Arch. f. Entwickel.-Mechanik. 16. Bd. 1903.
86. Nusbaum, F., Zur Kenntnis der Heteromorphose bei d. Regeneration der älteren Forellenembryonen (Salmo irideus W. Gibb.). Anat. Anz. Bd. XXII. 1903.
87. Derselbe, Przyczynek do Kwestyi odradzania sis (regeneracyi) ryb Kostnoskieletowych. (Contributions aux études sur la régénération des poissons osseux). Zeitschrift „Kosmos“. Jahrg. XXVIII. Lemberg 1903.
88. Paladino, G., Sur la genèse des espaces intervillex et de leur premier contenu chez la femme. Arch. ital. de Biologie. Tome XXXIX. Fasc. II. Turin 1903.
89. Derselbe, Sulla Rigenerazione del Parenchima ovarico et sul Tipo di Struttura dell' ovaja di Delfina. Estratto dal. Rend. della R. Academia delle Scienze Fisiche e Matematiche di Napoli. Neapel 1903.
90. Petersen, H., Anatomische Studie über die Glandulae parathyreoideae des Menschen. Mit 1 Taf. Arch. f. path. Anat. und Phys. (R. Virchow). Bd. 174. 1903.
91. Pischinger, F., Über Bau und Regeneration des Assimilationsapparates von Streptocarpus und Monophyllaea. Sitz.-Ber. der Kais. Akad. der Wiss. in Wien. Math.-nat. Klasse 1902. 111. Referat: Bot. Zeit. Nr. 5. 61. Jahrg. S. 71. 1903.
92. Post, Abner, Reproduction of the Tibia. Medical and surgical Reports of the Boston City Hospital. Boston 1903. (Regeneration eines grossen operativ entfernten kranken Stückes der Tibia bei einem Mädchen.)
93. Przibram, H., Formregulationen verletzter Kristalle. Zeitschrift für Kristallographie. 39. Bd. 1904. (Im nächsten Jahre zu besprechen!)
94. Ranson, S. W., On the Medullated Nerve Fibers Crossing the Site of Lesions in the Brain of the White Rat. The Journ. of Comp. Neurol. Vol. XIII. Nr. 3. 1903.
95. Reed, Margaret A., The Regeneration of a Whole Foot from the Cut End of a Leg Containing only the Tibia. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. XVII. 1903.
96. Ribbert, H., Zur Pathologie des Wurmfortsatzes. Deutsche Mediz. Wochenschr. Nr. 23. 1903.
97. Rothschild, A., Anatomische Untersuchungen zur Frage der beginnenden Prostatahypertrophie. (Zugl. ein Beitrag über entzündliche Veränderungen in der Prostata.) Mit 1 Taf. Arch. f. pathol. Anat. (R. Virchow.) Bd. 173. 1903.

98. Roux, W., Über die Ursachen der Bestimmungen der Haupttrichtungen des Embryo im Froschei. *Anat. Anz.* Bd. XXIII. Nr. 4 u. 5. 1903.
99. Derselbe, Besprechung von H. Braus, Versuch einer experimentellen Morphol. *Arch. f. Entwicklungsmechanik.* Bd. XVII. 1903.
100. Derselbe, Besprechung von O. Maas, Einführung in die experimentelle Entwicklungsgeschichte (*Entwicklungsmechanik*). *Arch. f. Entw.-Mech.* 17. Bd. 1903.
101. Rubin, R., Versuche über die Beziehung des Nervensystems zur Regeneration bei Amphibien. *Arch. f. Entwicklungsmechanik*, XVI. 1903. (Auch Inaug.-Dissert.) (S. diesen Bericht 1901, S. 558—559, und 1902. S. 448.)
102. Ruge, Herm., Über einen Fall von mächtiger retroperitonealer Dermoidcyste beim Manne. *Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.* 34. Bd. 1903. (Die Cyste enthielt Haut und Hautgebilde, Darmschleimhaut u. a. und entstand wahrscheinlich durch eine Störung beim Verschluss der Bauchspalte, während die Abstammung vom Wolffschen Gange unwahrscheinlich ist.)
103. Schambach, A., Über die Persistenz von Drüsenkanälchen in der Thymus und ihre Beziehung zur Entstehung der Hassalschen Körperchen. Mit 1 Taf. *Arch. f. path. Anat.* (R. Virchow.) 172. Bd. 1903.
104. Schimkewitsch, Wl., Experimentelle Untersuchungen an meroblastischen Eiern. II. Die Vögel. *Zeitschr. f. wiss. Zool.* 73. Bd. 1903. (Missbildungen an Hühnerembryonen nach Einführung von Wasser, Chlornatrium, Traubenzucker, Nikotin usw. in das Innere des Eies oder nach Entfernung von Eiweiss.)
105. Schmidt, P., Ein Beitrag zur Blutregeneration. *Münchener med. Wochenschr.* Jahrg. 50. S. 549—553.
106. Schultz, E., Über Regenerationserscheinungen bei *Phoronis Müllerii* Sel. Long.
107. Derselbe, Über Regenerationserscheinungen bei *Actinotrocha branchiata* Müller. *Zeitschr. f. wissenschaft. Zool.* Bd. LXXV. 1903.
108. Seggel, R., Histologische Untersuchungen über die Heilung von Sehnenwunden u. Sehnendefekten. Mit 2 Abb. u. 2 Taf. *Beitr. z. klin. Chir.* 37. Bd. 1903.
109. Sick, Konrad, Flimmerepithelcysten in der Nebennierenkapsel und in einer Beckenlymphdrüse. *Arch. f. path. Anat.* Bd. 172. 1903. (Die Zysten haben keine Verwandtschaft mit der Urniere; ihr Ursprung ist dunkel.)
110. Skrobansky, K. K., Über den Heilungsvorgang bei einigen Eierstocksverletzungen. Diss. St. Petersburg 1901. Russ. mediz. Rundschau. 1903.
111. Solger, B., Referat über: O. Maas, Einführung in die experimentelle Entwicklungsgeschichte (*Entwicklungsmechanik*). Wiesbaden 1903. *Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie.* II. Bd. 1. Heft.
112. Speman, H., Über Linsenbildung bei defekter Augenblase. *Anatom. Anzeiger.* Bd. XXIII. 1903.
113. Derselbe, Entwicklungsphysiologische Studien am Triton-Ei. III. Mit 5 Tafeln und 36 Textfig. *Arch. f. Entwicklungs-Mechanik.* XVI. 1903.
114. Stahr, H., Zur Ätiologie epithelialer Geschwülste. I. Epithelperlen in den Zungenpapillen des Menschen. II. Eine experimentell erzeugte Geschwulst der Rattenvallata. *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.* 1903.
115. Derselbe, Über die Ausdehnung der Papilla foliata und die Frage einer einseitigen „kompensatorischen Hypertrophie“ im Bereiche des Geschmacksorgans. *Arch. f. Entwickel.-Mech.* 16. Bd. 1903.
116. Steinert, H., Über die embryoiden Geschwülste der Keimdrüsen und über das Vorkommen chorionepithelartiger Bildungen in diesen Tumoren. Mit 1 Taf. *Arch. f. path. Anat.* (R. Virchow.) 174. Bd. 1903.
117. Stevens, N. M., Further Studies on the Ciliate Infusoria, *Licnophora* and *Boveria*. A Dissertation presented to the Faculty of Bryn Mawr College for the Degree of Doctor of Philosophy. *Arch. f. Protistenkunde.* III. 1903.

118. Stevens, N. M., Notes on Regeneration in *Stentor coeruleus*. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. XVI. 1903.
119. Stilling, Die Entwicklung transplanterter Gewebsteile. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1903.
120. Stolc, A., Versuche betreffend die Frage, ob sich auf ungeschlechtlichem Wege die durch mechanischen Eingriff oder das Milieu erworbenen Eigenschaften vererben. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. XV. S. 638—668.
121. Strahl, H., „Die Rückbildung der Uterusschleimhaut nach dem Wurf bei *Tarsius spectrum*“. Koninklyke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Verlag van de Gewone Vergadering der Wis-en Natuurlkundige Afdeeling van 31 Oct. 1903.
122. Thacher, H. F., Absorption of the Hydranth in Hydroid Polyps. Biological Bulletin. Vol. V. Nr. 6. 1903.
123. Thorel, Ch., Histologisches über Nebenpankreas. Archiv für patholog. Anat. (R. Virchow.) Bd. 178. 1903.
124. Tobler, Maria, Über einen Fall von Cyste des Müllerschen Ganges. Vereiterung desselben durch Einbruch eines Darmabszesses. Mit 1 Taf. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 34. Bd. 1903.
125. Tornier, G., Überzählige Bildungen und Bedeutung der Pathologie für die Bionto-technik. Verh. des V. Internat. Zool.-Kongr. Berlin 1901.
126. Derselbe, Entstehen von Vorderfuss-Hyperdactylie bei *Cervus*-Arten. Gegenbaurs Morphologisches Jahrbuch. Bd. XXXI. 1903.
127. Torrey, H. B., Some Facts Concerning Regeneration and Regulation in *Renilla*. Biol. Bull. Vol. II. 1901 (zitiert nach E. B. Wilson; hier nachgetragen, weil im Bericht 1901 nicht erwähnt).
128. Weisman, A., Versuche über Regeneration bei Tritonen. Anat. Anz. Bd. XXII. 1903.
129. Wentscher, J., Das Verhalten der menschlichen Epidermismitosen in exstirpierten Hautstücken. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 34. Bd. 1903.
130. Wilson, Edmund B., Notes on Merogony and Regeneration in *Renilla*. Biol. Bull. Vol. IV. 1903.
131. Derselbe, Notes on the reversal Asymmetry in the Regeneration of the Chelae in *Alpheus Heterochelis*. Bull. biol. Vol. IV. 1903.
132. Winkler, H., Über regenerative Sprossbildung auf den Blättern von *Torenia asiatica* L. Sonderabdruck aus den Berichten der deutschen botan. Gesellschaft. 1903.
133. Wolff, G., Zur Analyse der Entwicklungspotenzen des Irisepithels bei Triton. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 63. 1903.

I n h a l t.

	Seite
A. Regeneration	375
I. Regenerationsähnliche Erscheinungen an Kristallen	375
II. Regeneration bei Pflanzen	376
III. Regeneration und verwandte Erscheinungen bei Tieren	380
a) Regeneration bei Protozoen	380
b) Regeneration von einzelnen Blastomeren aus. Postgeneration . .	383
c) Regeneration und Transplantation von Körperteilen bei wirbellosen Metazoen	395
d) Regeneration und Transplantation von Körperteilen bei Wirbeltieren	428

	Seite
e) Regeneration der Gewebe, Hypertrophie, Metaplasie, Entstehung der Geschwülste	441
f) Beeinflussung der Regeneration durch benachbarte Körperorgane .	454
IV. Zusammenfassende Besprechung	460
B. Involution	476
I. Involution von Zellen	476
II. Involution von Organen und Körperteilen bei Metazoen	478

Die Erscheinungen der Regeneration bei Wirbeltierembryonen habe ich zum ersten Male zusammenhängend in O. Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre dargestellt. Ich habe hier die wesentlichen zur Zeit bekannten Tatsachen mitgeteilt und die aus ihnen von den Forschern gezogenen Schlüsse mit eigener Stellungnahme erörtert, ohne mich aber in weitgehende Spekulationen zu verlieren.

Nicht speziell die Regeneration, sondern das grössere Gebiet der Entwicklungsmechanik behandelt das verdienstvolle Buch von O. Maas: Einführung in die experimentelle Entwicklungsgeschichte (Entwicklungsmechanik). Da bei diesen Experimenten aber, wie öfter von W. Roux und mir schon hervorgehoben wurde, die regulatorischen und regenerativen Kräfte des Organismus in erster Linie wachgerufen werden, so hat eine Darstellung derselben sich naturgemäss auch mit der „Regeneration“ auseinanderzusetzen, wie es O. Maas in mehreren Kapiteln auch getan hat. Über die Stellung des Verfassers zu den Kontroversen auf diesem Gebiet hat sich W. Roux in einer Besprechung des Werkes geäußert. Auch sei auf das kritische Referat des Buches von B. Solger aufmerksam gemacht.

Die Untersuchungen des Jahres 1903 sind sehr zahlreich und eingehend. Ich berichte über sie wieder zuerst objektiv im Anschluss an die Worte der Autoren und liefere dann eine kurze Übersicht über die wichtigsten Forschungsergebnisse für diejenigen Leser, denen ihre Zeit eine spezielle Beschäftigung mit Regenerationsarbeiten nicht gestattet.

A. Regeneration.

I. Regenerationsähnliche Erscheinungen an Kristallen.

Am Schlusse seiner Mitteilungen über die Vergiftung der Mutterlauge, die zur Kristallregeneration verwandt wird, gesteht Rauber, dass es ihm bisher nicht gelungen ist Gifte aufzu-

finden, welche die Kristallisation und Regeneration verletzter Kristalle zu verzögern oder ganz aufzuheben imstande wären. „Ein Teil der für das Leben der Organismen gefährlichsten Gifte hat sich bei meinen Versuchen als unwirksam herausgestellt, die Kristallbildung und die Regeneration verletzter Kristalle hemmend zu beeinflussen. Man wird notwendigerweise durch dieses negative Ergebnis zu der Ansicht geführt, dass hier ein greller Unterschied zwischen dem Reiche der Organismen und der anorganischen Natur zu bestehen scheint. Indessen ist zu bedenken, dass bisher nur ein sehr kleiner, wenn auch ins Gewicht fallender Teil der Giftstoffe daraufhin hat untersucht werden können, und dass die noch fehlenden Stoffe künftighin zur Prüfung herangezogen werden müssen. Ferner ist zu bedenken, dass als Gegenstand der versuchten Vergiftung bisher nur die Mutterlaugen von Alaun und Saccharin gedient haben, während doch die Menge der Versuchsgegenstände ins Unerschöpfliche sich ausdehnt. Endlich darf man nicht vergessen, dass, was für gewisse Organismen als Gift gilt, nicht notwendig auch für anorganische Mutterlaugen ein Gift sein muss: es können ganz andere Körper, die für Organismen harmlos sind, für Mutterlaugen sich als Gift erweisen. Gerade in dieser Hinsicht verdienen die als antilytische Mittel bezeichneten Stoffe besondere Beachtung und eine künftighin eingehendere, zusammenfassendere Bearbeitung, als sie bisher gefunden haben.

Andererseits muss betont werden, dass ein antikatalytisches Mittel in der Blausäure dennoch bereits gefunden ist und dass der Alkohol die Kristallisation und Regeneration von Alaun mindestens in der ersten Zeit seiner Verwendung zu steigern vermag.

Das, was mir beim ersten Angriff des vorliegenden, die Morphologie und die Physiologie in gleicher Weise interessierenden Gegenstandes als nächstes Ziel verlockend vorschwebte, hat hiermit seine Darstellung gefunden. Mit welchem Erfolg die spätere Forschung die eingeschlagenen Bahnen aufnehmen wird, liegt im Schosse der Zukunft verborgen.“ (S. 19—20.)

II. Regeneration bei Pflanzen.

Über regenerative Sprossbildung auf den Blättern einer Scrophulariacee (*Torenia asiatica* L.) berichtet H. Winkler. Die Laubblätter dieser Pflanze sind an Warmhaus-Exemplaren ausgewachsen etwa 4 cm lang, wovon 1—1½ cm auf den Stiel kommen. Die Spreite ist annähernd elliptisch geformt, vorn zugespitzt und am Rande gekerbt. Der Zellsaft ist in sämtlichen Zellen der Blätter farblos.

Wenn man nun diese Blätter an der Basis des Stieles abschneidet und isoliert einpflanzt, so bilden sie ziemlich rasch am basalen Ende einen Kallus von mässigem Umfange und teils aus diesem, teils aus dem Blattstiel selbst hervorbrechende, zahlreiche, sich reichlich verzweigende Wurzeln. Da die Blätter sehr zart sind und leicht welken, so ist übrigens eine vorsichtige Behandlung der Stecklinge, besonders in den ersten Tagen, geboten. Sie müssen immer von ziemlich feuchter Atmosphäre umgeben sein und brauchen viel Wärme. Licht, selbst direktes, nicht zu intensives Sonnenlicht, schadet nicht. Winkler hielt sie im Vermehrungshaus, anfangs unter Glasglocken, in reinem, lockeren, feuchten Sand.

Die erste Veränderung, die an der Blattlamina sichtbar wurde, bestand im Auftreten von rotem Zellsaft in den Epidermiszellen der Oberseite — eine Erscheinung, die auch sonst an Blattstecklingen häufig zu beobachten ist und die in einer gewissen Abhängigkeit von der Belichtung steht: An denjenigen Stellen, wo die Blätter sich gegenseitig beschatteten, unterblieb die Zellsaftfärbung. Näheres wird später mitgeteilt werden.

Nach einigen Wochen begann die Sprossbildung an den Blättern, und zwar lassen sich da, im Gegensatz zu fast allen anderen bisher bekannt gewordenen Fällen, bei *Torenia* keine konstanten Beziehungen der Punkte, an denen Sprosse entstehen, zu Spitze und Basis des Blattes, noch auch zu irgend einem äusseren Faktor erkennen. Die Sprosse können an der Basis des Blattstieles oder auf diesem selbst oder an irgend einem beliebigen Punkte der Blattspreite eintreten.

Sie bilden sich niemals nur in Einzahl, sondern es entstehen von vornherein viele an den verschiedensten Teilen des Blattes gleichzeitig. Die ersten Spuren der beginnenden Sprossbildung sind natürlich makroskopisch noch nicht erkennbar, aber mikroskopisch leicht nachzuweisen. Sie bestehen darin, dass sich zunächst die Epidermiszellen der morphologischen Oberseite längs der Spreitenerven erster und zweiter Ordnung und über dem Hauptbündel des Blattstieles lebhaft teilen, und zwar fast ausnahmslos durch Querwände, d. h. durch Wände, die senkrecht zum Verlauf der Nerven orientiert sind. Manchmal teilt sich von den vier bis fünf Zellenzügen, die sich von der Basis des Blattstieles an bis in die Spitze des Blattes hinein in kontinuierlichen Reihen hinziehen, jede einzelne Zelle fünf bis zehn- und noch mehrmal, manchmal nur eine bestimmte, immer aber sehr erhebliche Anzahl. Nur selten greift der Prozess auf die weiter rechts und links von den Nerven gelegenen

Epidermiszellen mit gewellten Konturen über. Eine Bevorzugung der Stellen, wo Seitennerven abzweigen, lässt sich nicht nachweisen, ebenso wenig etwa eine zeitliche Bevorzugung der basalen Zellen; der Teilungsprozess setzt an allen Stellen ungefähr gleichzeitig ein, gleichgültig, ob sie der Basis oder der Spitze des Blattes mehr genähert sind. Eine Längsstreckung in der Richtung des Nervenverlaufes folgt dieser intensiven Teilung nicht. Die einzelnen Zellen fächern sich also in weitgehendem Masse, ohne zunächst eine Volumenänderung zu erfahren, ein Vorgang, der natürlich zu einer erheblichen relativen Vermehrung der Plasma- und Kernsubstanzen führt, und den Winkler als Furchung bezeichnet. Wir werden später sehen, dass ganz allgemein jede nicht mehr embryonale Zelle vor der Regeneration einen solchen Furchungsprozess durchzumachen hat.

Sehr bald beginnen sich nun die Sprosse zunächst als flachgewölbte Protuberanzen über die Oberfläche der Spreite und des Blattstieles emporzuheben. Sie können von einer einzigen Epidermiszelle ausgehen, wie die Adventivsprosse mancher Begonien-Blätter, meist aber treten mehrere, vier oder fünf nebeneinander liegende Zellen zu einem Vegetationspunkte zusammen. An manchen Blättern wachsen fast alle Zellen, die sich gefurcht haben, aus. Dann bilden sich auf dem Blatte dichte Reihen unmittelbar und lückenlos nebeneinander stehender Sprossanlagen in einer kontinuierlichen Reihe von der Stielbasis bis zur Blattspitze, und das kann sich über den Seitennerven ebenso wiederholen, so dass Hunderte von regenerierten Sprossen auf einem Blatte sitzen können. Nun lässt sich nicht verkennen, dass diejenigen Sprosse, die späterhin in der Entwicklung bevorzugt sind, in der Mehrzahl der Fälle der Basis des Blattstieles genähert oder über den Hauptnerven inseriert sind, während die an der Spitze des Blattes und über den schwächeren Nerven stehenden gewöhnlich in der Entwicklung zurückbleiben. Aber man kann in diesem Verhalten keineswegs den Ausdruck der Polarität des Blattes erblicken. Denn erstens einmal kommt es häufig genug vor, dass auch andere, auf der Mitte oder dem Spitzenteile des Blattes entstandene oder über Seitennerven inserierte Sprosse sich entwickeln, während die auf dem Blattstiele und über dem Hauptnerven stehenden verkümmern. Zweitens wurde schon erwähnt, dass sich in der ersten Anlage der Neubildungen — und die ist doch für die Polaritätsfrage das Entscheidende — durchaus keine Beziehungen zu Spitze und Basis des Blattes erkennen lässt, da die Zellfurchungen gleichzeitig an den verschiedensten Punkten von Stiel und Spreite auftreten können. Und drittens endlich ist es auch, ohne dass man

genötigt wäre, auf die Polarität des Blattes zur Erklärung zurückzugreifen, verständlich, dass diejenigen Sprossanlagen in der späteren Entwicklung bevorzugt sind, die beim „Kampfe um die Nahrung“ den günstigsten Platz einnehmen, d. h. diejenigen, die dem Wurzelsystem oder den grösseren Nährstoffbahnen am nächsten stehen.

Sehr bemerkenswert ist, dass die Mehrzahl der jungen Blattprosse sehr frühzeitig zur Blütenbildung schreitet, wie schon Sachs bei den entsprechenden Sprossen von *Begonia rex* und Goebel bei den Adventivsprossen von *Achimenes haageana* beobachtete. Über die Ursachen werden weitere Mitteilungen in Aussicht gestellt.

Bemerkenswerte Unterschiede zeigt *Torenia* gegenüber anderen ähnlich regenerationsfähigen Pflanzen in bezug auf den Ort der Neubildungen. Der normale und häufigste Ort der Sprossbildung an Blattstecklingen ist nach Vöchting die Basis des Blattstieles, oder wenn nicht das ganze Blatt, sondern nur ein Teil der Spreite zu dem Versuche verwendet wird, die durch den Schnitt an der Blattlamina geschaffene Basis. Es gibt aber auch Fälle, in denen die isolierten Blätter Wurzeln und Sprosse nicht an der Basis, sondern an einem anderen Orte des Stiels oder der Spreite bilden, wobei der Stielpunkt der Blattspreite bevorzugt ist, z. B. mehrere Arten der Gattung *Begonia*. Dieses Verhalten ist deshalb besonders beachtenswert, weil bei mehreren Pflanzen z. B. wieder bei *Begonia*-arten, *Nymphaea stellata* u. a. der Stielpunkt der Blattspreite der Ort normaler (physiologischer, nicht traumatischer) blattbürtiger Knospen ist, ohne dass nun die Bildung von Regenerationssprossen gerade an diesen Ort gebunden ist. Endlich gibt es Pflanzen, bei denen die Sprosse weder an der Basis des Blattes, noch am Stielpunkt der Spreite erscheinen; zu diesen gehört *Torenia*. Sie schliesst sich hinsichtlich des Regenerationstypus an gewisse *Begonia*-arten und an *Drosera* an, verhält sich aber wieder anders als diese in dem Verhältnis zwischen Wurzel- und Sprossbildung.

Während bei den Winklerschen Versuchen die Pflanze, wie in der Regel, auf die Verletzung mit einer Neubildung statt mit einer echten Regeneration reagiert, zeigten die Experimente von F. Pischinger, dass die Pflanzen die einfache Regeneration auch durch eine kompensatorische Hypertrophie umgehen können.

Bei diesen Versuchen über Regeneration des Assimilationsapparates von *Streptocarpus* und *Monophyllea* handelt es sich um die beiden Kotyledonen, die schon im noch unreifen Samen ungleich gross sind. An der Basis des grösseren, später allein persistierenden Kotyledon ist schon im Samen das Meristem zu erkennen, das später den sekun-

dären laubblattartigen Zuwachs des Kotyledo vermittelt und in welchem wir den auf die Basis des grösseren Keimblattes hinübergerückten Stammscheitel zu sehen haben.

Die Versuche bestanden in der Entfernung der grösseren Kotyledo mit oder ohne Meristem. Die Entfernung des grösseren Kotyledo hatte häufig die korrelative Entwicklung des kleineren zur Folge, wie Hering schon für *Streptocarpus* festgestellt hatte. Wurde bei der Operation das basale Meristem ganz oder teilweise erhalten, so bildet sich der sekundäre laubblattartige Zuwachs genau wie an unverletzten Keimlingen aus, aber die weggeschnittene primäre Keimblattspreite wird nicht regeneriert. Wenn dagegen die Spreite des grösseren Kotyledo mit dem basalen Meristem entfernt wurde, so gingen die Pflanzen meist zugrunde; bei zwei Exemplaren von *Streptocarpus Wendlandi* dagegen entstand genau anstelle des entfernten Kotyledo aus einem Wundkallus ein neues Laubblatt. Hieraus folgt allerdings, wie H. Winkler hervorhebt, nicht mit Sicherheit, dass eine „vollständige Regeneration eines abgeschnittenen Blattes“ vorliegt. Eine solche konnte übrigens auch Goebel (Biol. Zentralbl. 1902, Bd. 22, S. 485) bei seinen Versuchen mit derselben Pflanze nicht feststellen. (Nach dem Bericht von H. Winkler in Bot. Zeitung, 61. Jahrg. 1903, II. Abt. S. 71–72.)

III. Regeneration u. verwandte Erscheinungen bei Tieren.

a) Regeneration bei Protozoen und regenerative Entwicklung tierischer Eier.

Die physiologische und traumatische Regeneration von *Stentor* und anderen ciliaten Infusorien, die durch die bahnbrechenden Untersuchungen von Nussbaum, Gruber, Balbiani, Verworn, Hofer u. a. bekannt geworden ist, hat wieder eine experimentelle Bearbeitung gefunden, die besonders das Peristomfeld behandelt. Darüber berichtet die Verfasserin Nettie Maria Stevens, wie folgt:

1. Bei der Entstehung eines neuen Peristomfeldes während der Teilung von *Stentor coeruleus* beginnt die Interkalation neuer, heller Streifen vor der Erscheinung des peristomalen Bandes und kann vor der Trennung der Individuen vollendet sein oder nicht.

2. Bei der physiologischen Regeneration und derjenigen nach Merotomie wird die Zahl der hellen Streifen im frontalen Felde vermehrt durch die Anlage neuer solcher, welche mehrere Stunden nach der Einnahme der Normalstellung seitens des betreffenden Feldes beginnt.

3. Einstülpung des Pharynx, schräge Zusammenschnürung des Körpers, Wanderung des aboralen Endes des Peristombandes quer

durch die dorsalen Streifen, die durch die Spaltung zertrennt wurden, sowie Verlagerung des Cytoplasmas sind die hauptsächlichsten Faktoren, welche zur Einnahme der schliesslichen Lage seitens des lateralen Peristomfeldes bei einem sich teilenden Stentor in Betracht kommen. Bei der Merotomie findet natürlich keine Einschnürung statt, aber das aborale Ende des Bandes rückt rund um das distale Ende des Stückes vor.

4. Die Regeneration nach Merotomie scheint eine Modifikation oder eine Anpassung des physiologischen Regenerationsprozesses zu sein.

5. Bei Stücken von der rechten, sowie von der dorsalen Seite eines Stentor, welche keine „Verästelungszone“ enthalten, entwickelt sich das neue Band entlang dem distalen Teil der Vereinigungslinie der Schnitteränder. Ist ein aborales Stück des alten Peristoms vorhanden, so bildet es einen Teil des sich regenerierenden Peristoms.

6. Es ist bis zu einem gewissen Grade sicher, dass sich neue Membranellae am Schnittende eines Peristoms bilden, von dem das aborale Ende entfernt wurde.

7. Kernlose Teile von Stentoren in Regeneration oder in Teilung vervollständigen die Bildung eines Peristoms, wie Gruber nachgewiesen hat.

8. Wird ein Stentor mit eben aufgetretenem Teilungstreif durch eine dorsoventrale Schnittebene zerteilt, so treten, gleichzeitig in beiden Hälften, drei oder vier Stunden später Verdichtung des Kerns und Zusammenschnürung des Zellleibes ein. —

Während also bei Stentor wie bei so vielen Protozoen die Regeneration abgeschnittener Teile leicht gelingt, hat Nettie Maria Stevens bei *Licnophora*, einem hoch organisierten cilitaten Infusor nur geringe Regenerationskraft beobachtet.

Licnophora hat wie Stentor einen segmentierten, rosenkranzförmigen Makronukleus, der die künstliche Teilung sehr erleichtert; er hat aber abweichend von Stentor nur einen Mikronukleus, der isoliert am Fussende (Saugscheibe) liegt. Wurde durch einen Querschnitt das mundhaltige Vorderstück mit 8—10 Segmenten des Makronukleus von dem Fussstück mit dem Mikronukleus und 3—4 Segmenten des Makronukleus getrennt, so lebte das Fussstück noch mehrere Tage, regenerierte aber das entfernte Stück nicht. Das Vorderstück lebte sogar 6—9 Tage, regenerierte aber ebenfalls kein Fussstück. Wurden vom Tiere kleinere Stücke des Mundstückes durch Querschnitte entfernt, so regenerierten weder die kleinen Stücke, noch das übrig gebliebene Hauptstück des Tieres; indessen zeigte dieses Hauptstück Reparations- und Regulationserscheinungen, indem es die durch den Schnitt getrennten

Teile des Cilienbandes wieder vereinigte. Auch wurde nach ähnlichen Operationen Neubildung von Cilien zur Vervollständigung des peristomalen Cilienbandes beobachtet. Die Regeneration ist also bei *Licnophora* sehr beschränkt und tritt nur ein, wenn die Stücke des Tieres das ganze Fussstück, das Mittelstück (neck) und wenigstens ein Viertel des Mundstückes enthalten; es wird nur eine gewisse Zahl von Cilien, ein neues Peristom und vielleicht auch ein sehr kleines Stück der Fuss-scheibe wieder hergestellt, während die Fähigkeit der Reparation und Regulation vorhanden ist.

Ob die Erfolge unter anderen Umständen, die vielleicht von der Konjugation abhängen könnten, günstiger wären, erscheint zweifelhaft, da bei *Stentor* die Regeneration so leicht eintritt.

Das Verhalten tierischer Eier bei der typischen und der atypischen, regulatorischen s. regenerativen Entwicklung ist neuerdings von W. Roux in einer sehr sorgfältigen kritischen Untersuchung geprüft worden.

Er bekämpft die Anschauung einer vollkommenen Isotropie des Dotters, welche manche Autoren vertreten, weil sie ein abnorm gehaltenes Ei für den Repräsentanten des typischen Entwicklungs-geschehens ausgeben. Ihnen gegenüber kommt er auf Grund seiner experimentellen Ergebnisse zu dem Satz:

„Die optisch und dem spezifischen Gewichte nach verschiedenen „Dottermaterialien“ sind für die typische Entwicklung nicht als isotrop, nicht als entwickelungsmechanisch gleichwertig zu beurteilen, sondern sie bestimmen im Gegenteil durch ihre Anordnung die Lage der drei Hauptrichtungen des Embryo im Ei und die Entscheidung über die Qualitäten kaudal und cephal, ventral und dorsal“.

Zu ähnlichen Auffassungen bezüglich der typischen Anordnung und Wirkung des Bildungsdotters kamen in letzter Zeit Boveri (für das Seeigellei) und A. Fischel (für das *Ctenophore*ei; siehe weiter unten). Durch diese Arbeiten erfährt manches vor Jahren von Roux am Froschei Ermittelte eine wesentliche Verallgemeinerung.

Das Froschei war das erste Ei, welches nach der Terminologie Heiders als Mosaikerei erkannt worden ist. Solche Eier finden wir bei den *Ctenophoren*, *Anneliden*, *Rotiferen*, *Lamellibranchiaten* und *Gastropoden* und wissen, dass bei ihnen die Furchung nicht einfache Teilung des Eimaterials, sondern Zerlegung in ungleichwertige Blastomeren ist und auf einer Plasmadifferenz schon des ungefurchten Eies beruht. Ob es nötig ist, daneben noch Regulationseier (*Driesch*) zu unter-

scheiden, kann man mit Fischel und Roux bezweifeln, da alle Eier regulatorische Fähigkeiten haben.

Die Trennung der typischen von der atypischen Entwicklung hat Roux in seiner neuesten Mitteilung noch schärfer durchgeführt. Er unterscheidet nunmehr folgende Arten der Entwicklung:

1. Normale Entwicklung, d. i. das in der freien Natur am häufigsten vorkommende Entwicklungsgeschehen.
2. Typische Entwicklung, d. i. die ideale Entwicklung ohne jede Variation, die bis ins kleinste hinein qualitativ und quantitativ vollkommen in festgesetzter Weise verlaufen sollte, die aber wegen der Variabilität der inneren und äusseren Verhältnisse in keinem konkreten Falle vollkommen rein vorkommen kann, so wenig wie der durch die Fallgesetze charakterisierte „freie Fall“ der Körper in der freien Natur vorkommt.
3. Atypische regulatorische Entwicklung, welche auf atypischem Wege, z. B. durch Regeneration noch typisch gestaltete Produkte hervorbringt.
4. Atypische fehlerhafte Entwicklung, die fehlerhafte Produkte (Missbildungen) liefert.

Seine frühere Auffassung von der qualitativ ungleichen Teilung des aktivierten Teiles des Idioplassons der Kerne bei der Längsspaltung der Chromosomen hat Roux fallen lassen und nimmt jetzt mit O. Hertwig, Driesch u. a. an, dass die Chromosomenteilung stets nicht nur eine quantitative, sondern auch qualitative Halbierung darstellt. Gleichwohl können aber nach seiner Annahme die Tochterzellen einen einesteils mit Vollkeimplasson versehenen und anderenteils zum Zellleib qualitativ passend veränderten Kern enthalten. Diese qualitative Veränderung des betreffenden Kernmaterials geschieht durch differenzierende und aktivierende Einwirkungen des Zellleibes auf die ihm zugeführten Tochterschleifen. Demgemäss können die Zellkerne mindestens in einem Teil ihres Idioplasson während der verschiedenen Entwicklungsperioden und in den verschiedenen Geweben resp. Organen als verschieden angenommen werden.

b) Regeneration von einzelnen Blastomeren aus. Postgeneration.

Die schon im vorigen Bericht erwähnten experimentellen Untersuchungen über die Eifurchung von O. Maas wurden an den Eiern der Meduse *Aegineta* (*Solmoneta flavescens*) angestellt, an denen eine deutliche Schichtung des Plasmas in ein Exoplasma und ein Endoplasma sichtbar ist.

Die Isolierungsversuche im Zweizellenstadium stiessen auf Schwierigkeit, während die Zerschneidung auf dem vierteiligen Stadium, indem je zwei und zwei Blastomeren isoliert werden, leicht gelingt. Das Ergebnis ist normale Entwicklung, abgesehen von der grossen Ungleichheit der Furchungszellen, der grossen Variabilität im Tempo der Teilung und in der Lagebeziehung.

Beim Achtzellenstadium sind die Zellen gleich oder verschieden, je nachdem die dritte, äquatoriale Furchung die Zellen gleich oder ungleich teilt. Hat man an gleichzelligen Keimen die Teilung vollzogen, so entwickeln sich die Teilprodukte, wie in dem oben beschriebenen Falle. Ist die Isolierung an einem Keim mit ungleichen Blastomeren vorgenommen, so dass die vier kleinen von den vier grossen Blastomeren getrennt werden, so teilen sich die kleineren Blastomeren zwar zunächst weiter, gehen aber schliesslich zugrunde. Die vier grossen dagegen bilden meist eine „Morula“ und in günstigen Fällen eine Planula und sogar Tentakelansätze¹⁾.

Teilt man endlich das Material im Achtzellenstadium so, dass auf jedes Stück zwei kleinere und zwei grössere Blastomeren entfallen, so kann es zur Abrundung, zur Schichtenbildung und noch zu weiteren Stadien kommen, aber es ist nicht, wie bei Isolierung gleicher Zellen die Regel. Man könnte hieraus auf einen Unterschied in der Wertigkeit der Blastomeren schliessen. Dagegen spricht aber nach Maas' Ansicht das Verhalten der Blastomeren bei der Verlagerung.

Das Ergebnis von Verlagerungsversuchen war überraschend. Im extremsten Fall gelang es die Blastomeren so auseinander zu ziehen, dass sie nur eine einzige Reihe hintereinander liegender Zellen gleich einer Fadenalge bildeten. Trotzdem waren alle diese Gebilde nach einiger Zeit reguliert und hatten ihr Zellenmaterial weiter gefurcht; aus gänzlich durcheinander gewürfelten, ja sogar zu einer einreihigen Zellkette auseinander gezogenem Blastomerenmaterial wurde schliesslich eine normale Meduse gezüchtet.

Für das Verhalten des Eies und der Blastomeren bei diesen Experimenten ist ganz besonders die Verteilung von Exo- und Endoplasma wichtig, die sich nach der Lage im Keimganzen, nicht nach der Einzelzelle selbst richtet; die freie Fläche eines Keimes überzieht sich also sofort mit Exoplasma, umge-

¹⁾ Aus diesen und den folgenden Versuchen schliesst H. Driesch auf eine frühzeitige Einschränkung der Blastomerenpotenzen, die ihren Grund im ursprünglichen Eibau hat. Siehe diesen Bericht 1902, S. 521.

kehrt ziehen die Zellen das Exoplasma zurück, wenn sie untereinander in Flächenberührung treten.

Diese möglichen Lageveränderungen der plasmatischen Substanzen sind wichtig für die Isolierungsversuche und besonders für die Regulierung der verlagerten Blastomeren und führen mit der weiterschreitenden Teilung ihren Zusammenschluss und ihre Abrundung zum ganzen herbei. Diese „Labilität“ im Äginetenei steht im Gegensatz zur „Starrheit“ der plasmatischen Substanzen im Ctenophorenei, wo eine derartige Regulierung unterbleibt (H. Driesch) und ist bis zu einem gewissen Grade geeignet, den auffälligen Unterschied der zwei Cölenteratengruppen: der Medusen einerseits, der Ctenophoren andererseits zu erklären.

Die wechselnde Verteilung von Exo- und Endoplasma ist auch für die normale Weiterentwicklung, speziell die Entodermbildung wichtig. Schon in frühen Teilungsstadien geraten einzelne Blastomeren ins Innere und werden dort zu Entodermzellen; dieser Vorgang kann aber ganz beliebig an sehr weit auseinander stehenden Zellen stattfinden, wobei das unbeständige Verhalten der Äquatorialfurche mitwirkt.

Diese Variabilität der normalen Entwicklung zeigt nach Maas allein schon, dass hier keine Prädestinierung des Zellmaterials besteht; noch mehr lehren dies natürlich die Experimente. Schon bei den Isolierungen, noch mehr bei den Verlagerungen, sind es ganz andere Zellen, als bei ungestörtem Verlauf, die, je nach den Raumverhältnissen, die Teilung nach der Tiefe zu ausführen und die Entodermbildung übernehmen. Es ist also das Schicksal der Zellen durch die Lagebeziehung bestimmt und nicht in ihnen selbst gelegen.

Als Ergebnisse seiner Untersuchung hebt O. Maas zum Schluss folgende Sätze hervor:

1. Die Furchung ist bei *Aegineta flavescens* zunächst eine gewöhnliche Zellteilung, Zerkleinerung des Materials in gleichwertige Stücke.

2. In der verschiedenen Lagerung des Proto- und Deutoplasmas während der Furchung haben wir einen konkreten Fall, wie durch die blosse Zerlegung des Materials die Verhältnisse stets mannigfacher und komplizierter werden, verschiedenartige Aussenflächen (nach aussen und nach der Nachbarzelle) gewonnen, und so durch den Entwicklungsgang selbst, auch ohne Zuhilfenahme qualitativ ungleicher Kernteilung, die Zellen ganz verschiedene Eigenschaften bekommen können.

3. Das Schicksal der Zellen, namentlich für die Entodermbildung, ist hier lediglich durch die Lage bestimmt.

Zu ganz anderen Anschauungen führten A. Fischel seine experimentellen Untersuchungen am Ei einer Rippenqualle (*Beroë ovata*). Sie veranlassten ihn zu einer eingehenden Erörterung des ganzen Problems der Organdifferenzierung, der ich einige Ausführungen entnehme.

Aus den bisherigen Untersuchungen Fischels hatte sich ergeben, dass die Entwicklung des Ctenophoren-Eies im wesentlichen im Sinne einer fortschreitenden Spezifikation der einzelnen durch die Furchung gebildeten Blastomeren erfolge, und dass sich demnach der Entwicklungsvorgang des Ctenophoren-Eies im wesentlichen nach Art einer Mosaikarbeit vollziehe.

Dies festgestellt, stehen wir nunmehr vor der prinzipiell wichtigen Frage, auf welch ursächlichen Momente diese eigenartige Entwicklungsweise zurückzuführen sei.

Dass die Spezifikation der Blastomeren eine von aussen (z. B. durch die gegenseitigen Lagebeziehungen der Keimteile) induzierte sei, oder auf Veränderungen beruhe, welche die Blastomeren erst durch die während der Furchung in ihnen stattfindenden Stoffwechselvorgänge erleiden, das konnte, den früher ermittelten Befunden gemäss, teils als ausgeschlossen, teils als ganz unwahrscheinlich bezeichnet werden. Alle Umstände sprachen vielmehr dafür, dass die Ursache dieser Spezifikation in der besonderen Organisation der Eizelle selbst schon enthalten sei. Diese besondere Organisation zu ermitteln, und ihre nähere Beziehung zu der Entwicklungsart des Ctenophoren-Eies festzustellen, war das Ziel der neuen Untersuchung. Sie musste in erster Linie darauf ausgehen, jene Beziehung aufzufinden, welche zwischen dieser vermuteten besonderen Ei-Organisation und der Entwicklung der Rippen besteht. Denn die Umstände, von welchen die letztere abhängt, konnten bei den früheren Untersuchungen am klarsten ermittelt werden: Vor allem war erwiesen worden, dass ihre Differenzierung nicht einfach durch Lagebeziehungen der Keimteile oder irgendwelche erst während der Furchung sich einstellende Umstände innerhalb einer isotropen Eimasse ausgelöst wird, sondern dass für ihre Bildung aller Wahrscheinlichkeit nach — wenigstens liessen sich die gefundenen Tatsachen am einfachsten in dieser Weise erklären — schon im (ungefurchten) Ei eine bestimmte Menge eines ganz bestimmten Anlagematerials vorhanden sei, und dass dieses Material bei der Furchung in ganz gesetzmässiger Weise auf die einzelnen Blastomeren verteilt werde.

Liegt nun die Ursache dieser Spezifikation schon in der Organi-

sation der Eizelle, so erhebt sich zunächst die Frage, ob hierbei ihr Kern- oder aber ihr Zelleib der Sitz des wirksamsten Faktors ist.

Die bisherigen Beobachtungen sprechen dafür, dass der wirksame Faktor, der die spezifische Entwicklungsart des Ctenophoren-Eies (oder nach Fischels Annahme: die Materialdifferenzierung desselben) bedingt, sich nicht im Kerne befindet, sondern im Zelleib des Eies.

Die neuen Versuche von Fischel wurden also am Zelleib angestellt, um zu ermitteln, ob die Ausschaltung bestimmter Teile des Eies stets auch das Ausbleiben der Entwicklung bestimmter Teile des Larvenkörpers im Gefolge hat, ob es also in der ungefurchten Eizelle eine (und welche) genaue Topographie von etwaigen organbildenden Keimbezirken gibt.

Während am seitlichen oberen Abschnitte des ungefurchten, beziehungsweise im ersten Furchungsstadium befindlichen Eies ausgeführte Anschnitte stets Rippendefekte zur Folge haben, behindert die Entnahme nicht allzu grosser Stücke aus dem seitlichen unteren Abschnitte des Eies die Entwicklung einer ihren Organen und ihrer Gesamtform nach völlig normalen Larve nicht.

Defektbildungen der unteren Eihälfte ziehen keine Defektbildungen der Larven nach sich, während bei Entnahme von Stücken aus dem seitlichen Teile des Eies Störungen in der Ausbildung der Rippen auftreten.

Der Ausfall einer Läsion des Ctenophoren-Eies hängt also von dem Orte ab, in welchem sie gesetzt wurde. Daraus folgt: Die verschiedenen Bezirke des Eies sind in ihrer Beziehung zur Organbildung nach ungleichwertig, für die Lehre von der Isotropie der Eimasse bildet das Ctenophoren-Ei keine Stütze.

Speziell ist die obere seitliche Randzone des Eies als ein „organbildender Keimbezirk“ anzusehen insofern, als sie die materielle Grundlage für die Bildung der Rippen einschliesst. Weiterhin ergeben die Studien der folgenden Entwicklungsphasen, in der Voraussetzung, dass die spät entstehenden Mikromeren das Mesoderm liefern (Metschnikoff) folgende Anschauung über die Wertigkeit der Zonen des ungefurchten Ctenophoren-Eies:

In dem am oberen Pole des ungefurchten Eies liegenden protoplasmatischen Rindenmaterial wäre das materielle Substrat für die Bildung des Mesoderms enthalten; in der tiefer gegen den Eiäquator zu gelegenen seitlichen Rindenzone des Eies ist, wie erwiesen wurde, das die Rippen bil-

dende Material eingeschlossen, und zwar in jener Schicht, aus welcher auch noch das ganze übrige Ektoderm entsteht; der noch übrig bleibende zentrale (beziehungsweise auch unterste) Eiabschnitt, stellt, wie aus dem Furchungsablaufe hervorgeht, das Material für die Bildung der Makromeren (abzüglich der später von ihnen abgeschnürten Mesodermzellen), von welchen das Entoderm sich herleitet, dar. Dieser Eiabschnitt ist also die Matrix des Entoderms.

Jedem der drei Keimblätter entspricht demnach eine besondere Zone des (noch ungefurchten) Eies, und ausserdem ist noch eine besondere Rippenbildungszone an ihm zu unterscheiden.

Wenden wir uns zu den Würmern, so finden wir auch hier eine frühzeitige Spezifikation, die z. B. beim Nemertinei bemerkbar ist.

Über die Entwicklung von Teilstücken unbefruchteter und befruchteter Eier einer Nemertine (*Cerèbratulus lacteus*) bringt die Untersuchung von Edmund B. Wilson wichtige Ergebnisse. Die Nemertinen oder Schnurwürmer, die sich oft durch Grösse und Länge auszeichnen, bilden eine Gruppe der Plattwürmer. Die Eier von *Cerebratulus* lieferten E. B. Wilson ein günstiges Objekt zum Studium der Plasma-Lokalisation, indem er die Entwicklung befruchteter Teilstücke unbefruchteter Eier (Merogonie, Yves Delage) mit der Entwicklung isolierter Blastomeren verglich. Die Untersuchung ergab:

1. Das Ei geht durch zwei kritische Perioden. Die erste tritt ein, wenn die Wand des Keimbläschens verschwindet, wonach Fragmente aus jedem beliebigen Teile des Eies befruchtungs- und entwicklungsfähig sind. Die zweite tritt zur Zeit der Befruchtung ein, von wo an kernlose Fragmente nicht länger befruchtungsfähig sind.

2. Nach dem Überstehen der ersten kritischen Periode sind Bruchstücke aus jeder Eigegend, gleichgültig ob kernhaltig oder nicht, befruchtungsfähig, können sich wie vollständige Eier furchen und im Falle genügender Grösse normale Zwerg-Pilidien liefern. Die untere Volumengrenze, welche noch zur Bildung eines vollständigen Pilidiums hinreicht, beträgt ungefähr ein Viertel des ganzen Eivolumens. Die kernhaltigen Fragmente behalten sicher, die kernlosen wahrscheinlich ihre ursprüngliche Polarität.

3. Isolierte Blastomeren des Zwei- oder Vierzellenstadiums furchen sich nicht wie ganze Eier, sondern typisch so, wie wenn die verloren gegangenen Blastomeren noch vorhanden wären. Doch kann die Form

der Teilung in wechselnder Breite dadurch modifiziert werden, dass die Zellen während und nach der Teilung sich voneinander schieben. Sie dienen in der Regel an einer Seite mehr oder weniger weit offenen Blastulis zum Ursprung, in extremen Fällen sogar nahezu flachen Platten; doch können aus allen diesen Formen Pilidien hervorgehen, von denen die aus den becherförmigen Blastulae hervorgegangenen normale Gestalt haben können, während die aus den plattenförmigen gewöhnlich (immer?) unsymmetrisch sind.

4. Bruchstücke von ganzen Blastulae können normal gestaltete Zwergpilidien hervorbringen, doch zeigen die Larven dann gewöhnlich Unsymmetrie oder Defekte. Fragmente von der animalen Hälfte besitzen stets das Scheitelorgan, doch ist der Urdarm oft (immer?) von relativ geringer Grösse. Fragmente der vegetativen Hälfte entbehren häufig (immer?) des Scheitelganglions und der Scheitelgeissel, und das Archenteron ist gewöhnlich (immer?) von abnormer Länge.

5. Die Ektodermzellen des prätrochalen Bezirkes sind bei allen Larven von annähernd derselben Grösse, sei es bei normalen, oder aus Fragmenten, oder endlich aus isolierten Blastomeren entstandenen. Dasselbe scheint für die Mesenchymzellen zuzutreffen. Es scheint also wohl die Zahl, aber nicht die Grösse der Zellen der Larvengrösse proportional zu sein.

6. Die vorstehenden Tatsachen zeigen, dass die Lokalisationen der Keimbezirke ein progressiver (epigenetischer) Prozess sind. Vor der Reifung sind die Keimbezirke des Nemertineiees äquipotent in bezug auf die Faktoren der Furchung und Lokalisation. Diese Faktoren werden in der Periode zwischen Reifungsbeginn und Vollendung der ersten Furche in einer gewissen Ausdehnung lokalisiert, doch kann vermöge eines Regulationsprozesses ein vollständiger Embryo noch aus einem einzigen Blastomer hervorgehen.

7. Der Lokalisationsprozess wird primär hervorgebracht durch eine Neuverteilung und eine Absonderung spezifischen Cytoplasmamaterials, ein Vorgang, der während der Reifungsperiode beginnt (möglicherweise in manchen Fällen noch eher) und in den Blastomerenindividuen während der Furchungsperiode sich fortsetzt. Die Furchung spielt, obwohl sie an sich nicht die Ursache der Differenzierung ist, doch als ein Mittel zur Isolierung bei der Lokalisation eine wichtige Rolle. Das Furchungsmosaik ist ein wirkliches Mosaik von (unter sich) spezifisch differenten Cytoplasmamaterialien und infolgedessen ein Mosaik von mehr oder weniger entschieden ausgeprägten Entwicklungstendenzen.

8. Mit der fortschreitenden Bildung, Abscheidung und Trennung solcher (unter sich differenten) Materiale während der Furchung wird das Zellmosaik fortschreitend komplizierter und bestimmter. Die Begrenzung der so in den einzelnen Zellen hervorgebrachten (spezifischen) Potenzen variiert wahrscheinlich in ihrer Höhe und endet entweder in völliger Spezifizierung oder nicht. Im letzteren Falle können die Zellen immer noch komplexe Potenzen unter metabolischer Regulation übrig behalten, im ersten ist die Zellpotenz durch den Ausfall solcher Regulationsfähigkeit begrenzt. In beiden Fällen kann der Embryo als Ganzes immer noch insofern Regulationsfähigkeit behalten, als sich ein Bruchstück (eine Zellgruppe) selbst zu einem Ganzen umbilden kann.

Für die Beurteilung der regenerativen Entwicklung isolierter Blastomeren ist die Differenzierung bei der normalen Ontogenese von Wichtigkeit. Zu den Beobachtungen von Boveri und zur Strassen bei *Ascaris* (vgl. diesen Bericht 1896, S. 405) gesellen sich Martinis Untersuchungen über Furchung und Gastrulation bei *Cucullanus elegans* Zed., welche ebenfalls die „prospektive Bedeutung“ (Driesch) der Blastomeren verfolgt. Der Embryo des Zweizellenstadiums besteht aus zwei Zellen, die aus dem befruchteten Ei durch inäquale Teilung hervorgegangen sind. Die grössere von beiden, in der sich eine Kernspindel gebildet hat, ist die erste Ursomazelle, die bei *Ascaris* nur ektodermale Elemente liefert. Sie übertrifft die kleinere um das Zwei- bis Dreifache an Grösse. Letztere repräsentiert nur die erste Propagationszelle, oder das zweite Glied der Keimbahn, wobei wir die befruchtete Eizelle als erstes Glied zählen.

Im Vierzellenstadium ist auch beim *Cucullanus elegans* bereits eine Orientierung möglich. Die beiden grossen Zellen bezeichnen uns die Dorsalseite und zwar die am spitzen Winkel das Vorderende, die beiden kleinen demgemäss die Ventralseite und zwar die am spitzen Winkel das Hinterende des Embryos. Wir bezeichnen von den grossen dorsalen Zellen, den Tochterzellen der Ursomazelle die vordere mit A, die hintere mit B. Unter den kleineren, ventralen Abkömmlingen der ersten Propagationszelle, haben wir in der vorderen die zweite Ursomazelle vor uns, aus der nach den vorliegenden Angaben für *Ascaris* etc. Entoderm, Mesoderm und Stomatodäum entsteht. Die hinterste Zelle ist die zweite Propagationszelle, das dritte Glied in der Keimbahn.

Boveri und zur Strassen geben an:

1. Dass allein aus der Zelle E des achtzelligen Stadiums das ganze Entoderm sich bildet, genau wie es sich auch bei *Cucullanus* findet.

2. Dass aus der Zelle P₄ des 20 zelligen Embryo nur die Geschlechtsanlage hervorgehe. Auch dies dürfte sich bei Cucullanus ebenso verhalten.

3. In der Bildung des Stomodäum und des Mesoderms zeigen sich dagegen bei Cucullanus Abweichungen. —

In einem bestimmten Gegensatz zu den Eiern der Würmer stehen die der Echinodermen, bei denen eine frühzeitige Lokalisation fehlt, oder richtiger durch leichte Fähigkeit der Regulation zum Ganzen verdeckt ist.

An isolierten Achterblastomeren des Seeigeleies hat H. Driesch neue Versuche angestellt, um mit Berücksichtigung der von Boveri entdeckten Bauverschiedenheiten des animalen und vegetativen Eiteiles herauszufinden, warum bei früheren Versuchen die Achterblastomeren sich verschieden verhalten, je nachdem sie der animalen oder der vegetativen (mikromerenliefernden, darmbildenden) Hälfte des Keimes entstammen; von den vegetativen Achtern vollzog nämlich ein weit höherer Prozentsatz die Gastrulation, als von den animalen. Es ergab sich, dass Achterblastomeren eine vollständige Gastrula mit Mesenchym (und Skeletansatz) zu produzieren vermögen, falls sie einen gewissen Anteil des vegetativen Eiplasmas enthalten, und zwar steigt die Wahrscheinlichkeit zu einer vollständigen Leistung mit dem Wachsen jenes Anteils am vegetativen Eiplasma. Voraussetzung für eine vollständige Leistung ist aber das Statthaben einer in ihren näheren Umständen unbekannten, wahrscheinlich in ihrem Eintreten dem „Zufall“ in hohem Masse ausgesetzten Intimregulation zum Ganzen. Unterbleibt diese oder geschieht sie unvollständig, so wird entweder nur eine Blastula ohne jede weitere Organisation geliefert, oder eine Larve, die in irgend einem Organsystem, sei es der Darm oder das Mesenchym, Unvollständigkeiten aufweist.

T. H. Morgan untersuchte die Entwicklung von Teillarven des Sphaerechinus, die aus isolierten Blastomeren entstehen, um seine früheren Versuchsergebnisse an Toxopneusteseiern zu kontrollieren (siehe diesen Bericht 1901, S. 527). Die Versuche lehrten folgendes:

1. Die ganzen Halbei- und Viertel-Larven von Sphaerechinus enthalten nur die Hälfte und bzw. ein Viertel der Totalanzahl von Zellen in den Ganzei-Larven. Diese Zellen sind daher, in entsprechendem Verhältnis, zwei- und viermal zu gross. Eine Regulation der Zellgrösse gibt es dabei nicht.

2. Die Halbei- und Viertel-Blastulae, welche gleichzeitig oder bald nach den Ganzei-Blastulae die Gastrula bilden, verwenden eine verhält-

nismässig entsprechende Anzahl von Zellen für den Urdarm, nämlich ein Zehntel der Gesamtzahl.

3. Der Urdarm ist oft, ganz besonders in den frühzeitig gebildeten Gastrulae, sehr exzentrisch, was wahrscheinlich auf einer unvollständigen Regulation beruht; es zeigt dies, dass noch eine Erinnerung an die eigentlich normalen Bauverhältnisse besteht.

4. Die später gastrulierenden Eiteil-Gastrulae stülpen verhältnismässig mehr Zellen ein, als ein Zehntel der Gesamtzahl, wie bei *Toxopneustes*. Wenn die Gastrulation erst halb vollendet ist, haben sie manchmal mehr als die verhältnismässige Zellenzahl im Urdarm.

5. Ein noch grösseres Feld der Urdarmplatte wird in den späten Teillarven eingestülpt, und der Urdarm ist oft, speziell bei den Viertel-Gastrulae, zu gross.

6. Für *Strongylocentrotus* scheinen dieselben Regeln zu gelten, denen die anderen Seeigelarten folgen. Er stülpt etwa ein Zehntel der gesamten Zellenzahl ein, und nicht die Hälfte, wie Boveris Ergebnisse anzudeuten scheinen.

Anhangsweise möge dazu eine neue Beobachtung von H. Driesch über das „Gegenteil“ einer Regeneration, nämlich die Verschmelzung von Keimen erwähnt werden. Nachdem schon Herbst gelegentlich Verschmelzungsprozesse an Eiern von *Echinus microtuberculatus* am Ende der Reifezeit gesehen hatte, erhielt Driesch dieselben fast bei jedem Versuch, wenn die Eier dicht gedrängt gelegen hatten. Nach der vorgenommenen Befruchtung fand bei vielen eine Entwicklung statt, die bei drei Objekten bis zur Gastrula vorschritt.

Derselbe Forscher stellte auch neue Untersuchungen über die Entwicklung isolierter Blastomeren des *Amphioxuseies* an, die sich speziell auf Grösse und Zahl der Somiten bezogen. Die Entwicklung wird wie bei den Kleinarven der Echiniden mit abnehmender Keimesgrösse verzögert, der Satz von der Proportionalität der Keimesflächen zum Keimeswert gilt hier ebenfalls, wie beim Echinidenei. Die Somiten sind in demselben Massverhältnisse verkleinert, wie es alle Organe der Kleinarven des *Amphioxus* sind. Aber auch die Zahl der Somiten ist mit abnehmendem Keimwert nach gleich langer Entwicklungszeit etwas verkleinert.

Eine eigentümliche Entwicklung unvollständig isolierter Blastomeren zu unvollständigen Doppelbildungen ergaben die verdienstvollen Versuche von H. Spemann, die schon früher kurz geschildert wurden (s. diesen Bericht 1901, S. 528) und die jetzt in eingehender Darstellung mitgeteilt werden.

Durch mediane Einschnürung des Tritoneies im Zweizellen- und im Blastulastadium wurden vordere Doppelbildungen verschiedenen Grades erzielt, die deshalb von besonderem Interesse sind, weil der Grad der Verdoppelung innerhalb gewisser Grenzen willkürlich bestimmt, und die Entwicklung von Anfang an beobachtet werden kann. So wurde z. B. durch schwache mediane Einschnürung ein *Diprosopus triophthalmus* erhalten, bei welchem die hinteren Teile, Medulla, Hinterhirn und obere Hälfte des Zwischenhirns und die Chorda dorsalis einfach ausgebildet sind, während im Vorderhirn die Verdoppelung einsetzt. Das rechte Vorderhirn ist fast genau bilateral-symmetrisch, am linken ist die innenständige Hälfte deutlich schwächer ausgebildet als die andere. Die beiden innenständigen Riechgruben sind kleiner als die aussenständigen, und zwar die des linken Kopfes kleiner als die des rechten. Die innenständigen primären Augenblasen waren, wie die Beobachtung des lebenden Objekts ergab, zwar differenziert, konnten aber aus Mangel an Material keine normalen grossen Augenblasen wie auf der Aussenseite ausbilden, sondern lieferten eine grosse Blase, deren Innenraum durch eine einzige, ziemlich weite Öffnung mit der Hirnhöhle in Verbindung blieb; die 15 Stunden ältere Rekonstruktion ergab dann, dass bei der Umbildung in den Augenbecher aus der distalen Blasenwand durch Verdickung und wohl auch durch Zellverschiebungen die Anlage der Retina, aus dem Rest die Augentiele und die Anlage des Tapetum nigrum gebildet wurden. Diese letztere konnte sich aber naturgemäss nur von zwei Seiten her hinter die Retina lagern, denn in der Hauptsymmetrieebene gingen ja die beiden Augenanlagen ineinander über. So zeigt sich das innenständige Auge zusammengesetzt aus den unteren Teilen zweier Augenbecher, deren Tapetum nigrum und oberer Teil der Augentiele aber von der Hirnwand gleichsam aufgesogen erscheinen. — Den beiden Vorderenden des Hirns entsprechen zwei Mundbuchten, dahinter zwei getrennte, noch nicht sehr deutliche Herzanlagen.

Ein älterer *Diprosopus triophthalmus* zeigt Augenbecher wie Linse in der Hauptsymmetrieebene verschmolzen, aber so, dass noch deutlich ihre Zusammensetzung aus zwei Teilen erkennbar ist. So entsteht ein Doppelauge und eine Doppellinse, die uns beide vor die allgemeine wichtige Frage stellen, ob sie aus einer von Anfang an zusammenhängenden oder aus zwei nachträglich verschmolzenen Anlagen hervorgehen.

Sodann wurde durch mediane Einschnürung im Blastulastadium ein *Dicephalus tetrotus*, durch Schnürung längs der ersten Furche ein

Dicephalus tetrabrachus erzielt. Bei dieser Missbildung liess sich in bezug auf die Chorda dorsalis mit Sicherheit nachweisen, dass eine teilweise Verschmelzung der ursprünglich getrennten Anlagen eingetreten war, da die innenständigen Urwirbel nicht in gleicher Höhe aufhörten, in welcher die beiden Chordae sich berührten. In allen bisher beobachteten Fällen von regulärer *Duplicitas anterior* aber war die Öffnung des Enddarmes einfach, auch dann, wenn im Neurulastadium die Verbindung zwischen den beiden Keimhälften so dünn gewesen war, dass eine völlige Loslösung voneinander erwartet werden konnte. Das hat seinen Grund darin, dass der ventrale Teil des zum Längsspalt gewordenen Urmundes, aus dem der After entsteht, sich immer einfach schliessen muss, wenn die Embryonen überhaupt in Zusammenhang bleiben.

Was die Entstehung dieser Doppelbildungen angeht, so hält es Spemann nach den Beobachtungen von E. B. Wilson und O. Schultze an andern Objekten und mit andern Methoden und nach seinen eigenen für wahrscheinlich, dass die Schnürung auch in den Fällen, wo reguläre *Duplicitas anterior* entsteht, die Orientierung der beiden ersten Blastomeren gestört hat und dass darin die Ursache der späteren Verdoppelung liegt, die sich schon im doppelten Beginn der Gastrulation äussert.

Freilich ist diese Annahme für die Erklärung der Verdoppelung selbst, wenn auch wahrscheinlich, so doch nicht nötig, da auch nach Schnürung im Blastulastadium noch ebenso regelmässige Doppelbildungen entstehen. In diesen Fällen kommt die Verdoppelung jedenfalls während der Gastrulation zustande und deshalb schliesst sich Spemann im allgemeinen der Ansicht von O. Hertwig an, der die Mehrfachbildungen auf mehrfache Gastrulaeinstülpung zurückführt.

Eine Spaltung des Keimes mit Entstehung einer Wundfläche, von der aus dann superregenitisch die innenständigen Hälften des Urdarms erzeugt würden, wie sie G. Tornier voraussetzt, hält dagegen Spemann für ausgeschlossen. Postgeneration oder Regulation können eintreten, auch wenn keine Wunde mit einer von ihr ausgehenden Sprossung vorliegt, wie viele Erfahrungen beweisen.

Die mediane Einschnürung während der Gastrulation ergab ebenfalls mehr oder weniger vollkommene Doppelbildungen. Nach einer Einschnürung am Schluss der Gastrulation ergab sich eine schwache Verdoppelung des Vorderendes und eine solche auch am Hinterende mit Verdoppelung des Enddarmes (*Duplicitas posterior*).

Einschnürung bezw. Nachschnürung im Neurulastadium zeigte, dass bei *Triton taeniatus* eine Verdoppelung des Vorderendes im Neurulastadium nicht mehr möglich ist.

c) Regeneration und Transplantation von Körperteilen bei wirbellosen Metazoen.

Unter den Coelenteraten sind es, wie fast immer, gewisse Hydrozoen und Anthozoen (*Hydra*, *Tubularia* u. a.), die zu Versuchen gereizt haben.

Nachdem schon H. Peebles den Einfluss der Temperatur und des Lichtes auf die Regeneration der *Hydra* studiert hatte, stellte auch Helen Dean King Versuche über den Einfluss des Lichtes auf die Regeneration der *Hydra viridis* an. Wurden die Polypen während der ganzen Regenerationsdauer im Dunkeln gehalten, so entwickelten sich weniger Tentakel, als wenn sie belichtet waren; der Entwicklungsgrad der Tentakel aber war in beiden Fällen derselbe.

Weitere Versuche von H. D. King untersuchten das Schicksal verschiedenartiger Pfropfstücke der *Hydra*. Von den Ergebnissen seien hier einige mitgeteilt.

1. Bei Versuchen mit seitlichen Vereinigungen, bei denen das aborale Ende des einen Polypen der Seite eines anderen eingefügt wurde, sind die Beziehungen der Achsen beider Komponenten ein wichtiger Faktor für das Schicksal des aufgepfropften Stückes und für die Art und Weise seiner Trennung vom Stock in denjenigen Fällen, in denen die Vereinigung keine dauernde ist:

- a) Bilden die Achsen der Teile oberhalb der Vereinigungsstelle der beiden Komponenten gleiche Winkel mit dem gemeinsamen Stamm, so wandert das aufgepfropfte Stück allmählich an den Fuss des Stockes, woselbst es zur Abschnürung und schliesslich Trennung kommt.
- b) Wird die Stockachse an der Pfropfungsstelle nicht gebogen, dann bildet das aufgepfropfte Stück einen Fuss am aboralen Ende, und trennt sich bald vom Stock, ohne anscheinend eine Abwärtswanderung nach dem Stockfussende unternommen zu haben.
- c) Schwingt sich die Achse des aufgepfropften Stückes in gleicher Richtung mit der Stockachse herum, so vereinigt sich das aufgepfropfte Stück dauernd mit dem Stock und ein Teil des letzteren schnürt sich von seinem eigenen Stamme ab und wird zu einem selbständigen Individuum.

2. Die Niederwanderung eines aufgefropften Stückes nach dem aboralen Stockende entsteht weder unter dem Einflusse der Schwerkraft noch durch Spaltung des Stockes. Sie stellt lediglich eine Bewegung des Pfropfstückes allein dar und bedingt keinerlei Gewebsverschiebungen des Stockes selbst.

3. Das Schicksal eines Pfropfstückes hängt nicht von dem Grade seiner Spezialisierung ab, sondern von seiner Grösse, von der relativen Lage seiner Achse zu der des Stockes und von seiner Stellung an letzterem. Wird das Kopfende eines Polypen in der Nähe des oralen Endes eines anderen Polypen angefügt, so verschmilzt das Pfropfstück vollständig mit dem Kopf des Stockes und die abnorm grosse Tentakelzahl wird durch Verschmelzungs- und Resorptionsvorgänge so weit reduziert, bis sie innerhalb der normalen Variationsbreite liegt. Wird ein grosses Stück von einem Polypen irgendwo entlang dem Stamm eines anderen Polypen angefügt, so trennt es sich früher oder später als selbständiges Individuum von dem Stocke. Ein kleines Stück aus der Körperwand eines Polypen wird an jeder beliebigen Stelle eines anderen Polypen von dem Stock desselben resorbiert; ein Polypenkopfstück lässt sich aber lediglich dem oralen Ende des Stockes inkorporieren.

4. Der Regenerationsvorgang an der Schnittfläche eines Komponenten einer endständigen Vereinigung ist wenigstens einigermaßen durch die Grösse der Komponenten bestimmt. Sind sie beide gross, so regeneriert jeder die den verlorenen entsprechenden Teile und die beiden Teile trennen sich eventuell als selbständige Individuen. Ist ein Komponent viel kleiner als der andere, so wird er von letzterem entweder resorbiert oder er geht mit ihm eine bleibende Verbindung ein. Im letzteren Fall wird nötigenfalls seine Polarität zugunsten der Erzeugung eines normalen Polypen derart umgekehrt, dass sich an der Schnittfläche die dementsprechende Neubildung entwickelt.

5. Die Regulation bei vierköpfigen Polypen von Hydra erfolgt wie bei zweiköpfigen dadurch, dass sich der Körper in getrennte Individuen teilt. Gewöhnlich entstehen so viele Individuen aus dem einen, als Köpfe im Anfang des Versuches gebildet worden sind; in seltenen Fällen können aber auch zwei Köpfe verschmelzen und aus diesem Teil des Polypen nur ein Individuum entstehen.

6. Schneidet man eine Knospe der Länge nach mitten durch und verlängert man den Schnitt noch durch das Elterntier hindurch, so ist es möglich, eine bleibende Verbindung zwischen dem Hinterteil des Elterntieres und dem an ihm gebliebenen Teil der Knospe herbeizuführen,

nämlich dann, wenn die Knospe sich bis zum Zusammenfallen der beiderseitigen Achsen herumbiegt, wie schon Rand feststellte. Dagegen ist es anscheinend unmöglich, eine bleibende Vereinigung des Vorderendes des Elterntieres mit dem ihm anhängenden Knospenteile zu erzielen. —

Bei Hydromedusen (*Tubularia*, *Pennaria*) ermittelte G. T. Hargitt, dass die Schwerkraft keinen sichtbaren Einfluss auf die Wiedererzeugung von *Tubularia crocea* und *Pennaria tiarella* hat. Bei *Eudendrium ramosum* und *Pennaria tiarella* ist die Art der Berührung einigermaßen entscheidend für die Regeneration und die Richtung des Wachstums. Bei der *Tubularia crocea* findet sich eine ausgesprochene Polarität, Hydranten erscheinen in grösserer Zahl und in kürzerer Zeit an den entgegengesetzten Enden. Teilstücke der *Tubularia crocea* und *Tubularia tenella* von ca. 3—4 mm Länge zeigten sich nicht fortpflanzungsfähig.

Bei der *Tubularia crocea* ist die Art der Fortpflanzung ungefähr so, wie sie von anderen Forschern gefunden wurde. Das abgeschnittene Ende schliesst sich von oben, die Flüssigkeit in der inneren Höhlung beginnt zu zirkulieren und rotes Pigment setzt sich in der Gegend der Hydranten ab. Fangarme erscheinen zuerst in Falten und Erhöhungen der Längsrichtung nach- und eng beieinander, obwohl vom Hydrantenkörper entfernt, um endgültige Form und Gestalt anzunehmen, während sie noch im Perisark sind. Die zunächst stehenden Fangarme entwickeln sich zuerst; die Entwicklung beginnt an den entgegengesetzten Enden. Andere Arten von *Tubularia* (*T. tenella* und *larynx*) zeigten einige Abweichungen von diesem Regenerationsmodus.

Eudendrium ramosum, *E. dispar*, *Pennaria tiarella* und *Tubularia crocea* wurden mit Erfolg aufgepfropft, und die Vereinigung fand gleichmässig gut statt, man mochte die entfernteren Enden zusammenbringen oder ein entfernteres an ein näheres. Eine Verbindung von *Eudendrium ramosum* und *E. dispar* wurde nicht gesichert, ebenso die von *Eudendrium* und *Pennaria* nicht.

Bei der *Tubularia crocea* bilden sich die entfernteren Fangarme durch Trennung der entodermen Lagen eines Stabes oder einer Säule entodermner Zellen, welche von Ektodermzellen umgeben sind, die die Fangarme bilden. Die zunächst liegenden Fangarme bilden sich in einem Komplex durch Falten derart, dass Ektoderm und Entoderm einbegriffen sind. Das Ektoderm umschliesst allmählich die entodermale Falte und trennt den Fangarm vom Hydrantenkörper.

Die Fortpflanzung von *Eudendrium ramosum* zeigt sich zuerst durch einen knopfähnlichen Auswuchs an, aus dem die Fangarme her-

vorwachsen. Die Fangarme beginnen ihre Entwicklung als Evaginationen und ziehen sowohl das Ektoderm als das Entoderm mit hinein. Die entodermale Zelle am obersten Punkte der Evagination teilt sich, und alle Zellen, die aus dieser Teilung hervorgehen, können ihrerseits die Teilung fortsetzen, bis der entodermale Kern des Fangarmes sich gebildet hat und die Zellen in einer Reihe sich angeordnet haben. Die Zellenteilung bei der Entwicklung der Hydranten kommt auch vor bei Mitosis und Amitosis. Zunahme der Ektodermoberfläche wird teils durch Wechsel der Zellenform, teils durch die Teilung der Zellen zustande gebracht. Das Hypostom erscheint als ein Auswuchs des sich entwickelnden Hydranten, indem zugleich Zellenteilung stattfindet.

Das näherliegende Ende des Hypostoms ist ziemlich lange durch eine Masse entodermaler Zellen verschlossen. Die Mundöffnung entsteht, wenn der Hydrant andererseits vollständig neugebildet ist.

Die ersten Erscheinungen der Hydrantenfortpflanzung der *Pennaria* sind ähnlich denen bei *Eudendrium*. Nesselzellen sind in dem Ektoderm der sich fortpflanzenden Hydranten reichlich vorhanden. Die Schichten des Ektoderms und Entoderms sind sehr verstärkt und die Zellen treten zahlreich auf, was das Resultat der Zellenproliferation ist. Mitosis kommt oft vor, obwohl sich auch Amitosis findet.

Amitosis ist bei den Geweben der soeben erwähnten Hydrantenfortpflanzung sehr häufig. Wenn nicht als eine Folge cytoplasmatischer Teilung (wie es bisweilen der Fall zu sein scheint), so tritt sie auf wegen Zunahme der Kernoberfläche als Beihilfe des Metabolismus, oder sie kann die Folge besonderer Verhältnisse sein. Über die Erklärung der Amitosis bei der Hydrantfortpflanzung kann in vorliegendem Fall nicht endgültig entschieden werden.

T. H. Morgan setzte seine Untersuchungen über die inneren Ursachen der Regeneration bei *Tubularia* fort. Schon Driesch hatte gezeigt, dass die unvollkommenen Bildungen, die E. Bickford und Driesch an sehr kurzen Stammstücken der *Tubularia* beobachtet hatten, öfter an Stücken der distalen, als an denen der proximalen Region auftreten (vergl. diesen Bericht, 1897, S. 500). Diese Beobachtung wurde von T. H. Morgan bestätigt und dahin erweitert, dass viel längere Stücke der distalen Region unvollständige Bildungen erzeugen, als solche der mehr proximalen Region. Die Ursache dieser Erscheinung vermutete Morgan in individuellen, durch das verschiedene Alter der Stämme bedingten Verschiedenheiten, ermittelte aber durch weitere Versuche, dass die grössere Dünnhheit der lebenden Substanz — des Cönosarks — nahe dem distalen Ende als Ursache anzusprechen sei.

Die neuen Versuche sollten über diese Dinge, sowie über die Ursache des gelegentlichen Auftretens einfacher und doppelter unvollständiger Bildungen weitere Aufschlüsse geben. Die Ergebnisse waren:

1. Aufeinander folgende kurze Stücke desselben Tubularienstammes zeigen, dass individuelle Unterschiede bei verschiedenen Stämmen bestehen, die möglicherweise mit der relativen Dicke des Cönosarks zusammenhängen. Dieselben Dickenunterschiede des Cönosarks mögen teilweise das verschiedene Verhalten der verschiedenen Bezirke desselben Stammes verschulden.

2. Abwechselnd lange und kurze Stücke desselben Stammes zeigen, dass dabei keine einseitig beschränkte Beziehung zwischen doppelten und einfachen Strukturen besteht. Immerhin scheinen in sehr kurzen Stücken zwei nahezu einander die Wage haltende entgegengesetzte Faktoren tätig zu sein: Der reduzierende Faktor, welcher die Grösse des hydrantbildenden oralen Bezirkes entsprechend der Grösse des Stückes als Ganzen zu regulieren strebt, und der Einfluss des aboralen Schnittendes, der dort einen Hydranten zu bilden strebt. Man kann noch einen dritten Faktor erkennen, nämlich die zu Missverhältnis führende Änderung des radialen Durchmessers, der aus der Vereinigung von Cönosark und Perisark herrührt und der die Entstehung von Bildungen in normaler Grösse begünstigt. Entsprechend dem Vorherrschen des einen oder anderen von diesen Faktoren ergibt sich: a) der Länge nach verkürzte, in sich proportionierte Bildungen, oder b) Doppelbildungen, c) unvollständige Bildungen mit Organen in voller Grösse.

3. Sehr kurze Stücke, deren eines Ende im Sande vergraben ist, bringen ganze oder unvollständige Bildungen aus dem freien Ende hervor, ohne Rücksicht, ob dieses das orale oder aborale ist. Doppelbildungen gelangen selten zur Entwicklung.

4. Die von einem Stück hervorgebrachte Tentakelzahl hängt hauptsächlich von dem Querumfange des Stückes ab. In sehr kurzen Stücken kann die Hydrantanlage der Länge nach eine erhebliche Reduktion erfahren, ohne dass in radialer Richtung eine entsprechende Reduktion der Tentakelzahl stattfände. Es ergibt sich dies als Folge der engen Vereinigung von Cönosark und Perisark, welche das Cönosark zu voller Grösse ausgedehnt erhält. Es zeigt sich somit, dass eine regulatorische Reduktion der Organisation nach einer Dimension stattfinden kann, ohne dass dies nach den anderen der Fall zu sein braucht. Ein einfacher, physikalischer Faktor, nämlich die Vereinigung von Cönosark und Perisark, ist für den Regulationsmangel in radialer Richtung verantwortlich zu machen.

5. Ein schräges proximales Ende wird nicht Veranlassung zur Entstehung einer schrägen Anlage des distalen Hydranten, selbst wenn sich der letztere bis in den schrägen Bezirk erstreckt. Die Tentakeln können an der schrägen Oberfläche dort in der Entwicklung zurückbleiben, wo das schräge Ende zum Verschluss sich herüberlegte.

6. Einfachbildungen kann man dadurch hervorbringen, dass man dem oralen Ende gestattet, sich für ein, zwei, drei und mehr Stunden zu schliessen, und dann ein kleines Stück von diesem Ende abschneidet. Die Ursache des Ergebnisses scheint der Vorsprung zu sein, welchen das Schnittende vor dem anderen hat.

7. Wenn ein langes Stammstück abgeschnitten und dem Ende erlaubt wird sich zu schliessen, und wenn dann nach einer, zwei, drei und mehr Stunden das Stück in der Mitte entzwei geschnitten wird, so wird die Entwicklung der proximalen Hydranten des proximalen Stückes oft beschleunigt. Dies scheint auf der dem proximalen gegenüber dem distalen Stück desselben Stückes gegebenen Entwicklungsbeschleunigung zu beruhen.

8. Durch die Biegung eines langen Stückes wird die Bildung des proximalen Hydranten erheblich beschleunigt, obgleich das Cönosark des gebogenen Stückes an der Biegung nicht getrennt ist. Es ist anzunehmen, dass dieses Ergebnis dem Fortfall des hindernden Einflusses zuzuschreiben ist, welchen der sich entwickelnde distale Hydrant auf die Entwicklung des proximalen Hydranten hat; vielleicht beruht dieser Fortfall auf Störung der Spannungsverhältnisse des Stückes.

9. Wird ein grosses Stück aus der Seite des Stammes geschnitten, so kann sich an jeder Seite des Schnittbezirkes ein Hydrant entwickeln, wenn auch die zwei Seiten der Schnittregion zusammenhängen, indem sich das Cönosark über die Schnittfläche zusammenbiegt. Das Freistehen der schrägen Enden des Cönosarks ist für dieses Ergebnis verantwortlich.

10. Die kleinste bis jetzt gefundene unvollständige Bildung ist ein Rüssel mit einem distalen Tentakel.

11. Die eigentümliche Erscheinung bei der Regeneration der Tubularia, nämlich die Entstehung distaler, unvollständiger Bildungen, erklärt sich als die Folge der eigenartigen Vorbedingung, welche der Stamm dafür liefert, nämlich der Verschmelzung von Cönosark und Perisark. Infolge davon behält das Cönosark seine volle Ausdehnung und infolgedessen ist die Tendenz zur Bildung distaler Strukturen voller Grösse stärker als die Tendenz zur radialen Reduktion, d. h. Regulation der Neubildung auf eine der Länge des Stückes entsprechende Grösse.

Reduktionen, wie sie hier T. H. Morgan erwähnt, wurden bei *Tubularia* und anderen niederen Wirbellosen im Zusammenhang mit regenerativen Vorgängen oder auch unabhängig von ihnen vielfach beobachtet.

So hat Driesch bei *Tubularia* die Fähigkeit Störungen in ihrer Ausgestaltung mit Hilfe von Reduktionen regulatorisch zu beseitigen entdeckt und durch Experimente regulatorische Reduktionen im Gefolge von Pfropfungen erzielt. Derselbe Forscher stellte bei *Clavellina* fest, dass unter gewissen Umständen die Bildung einer Regenerationsknospe gar nicht erst versucht wird, sondern dass bald nach der Isolation des betreffenden Stückes eine totale Rückbildung aller vorhandenen äusseren Organisation der Objekte eintritt; so entsteht aus einem Kiemenkorbe ein weisser organisationsloser Klumpen, und erst dieser stellt durch Neuorganisation eine neue kleine Ascidie wieder her (s. diesen Bericht 1902, S. 470 u. 490).

Ferner fand J. Loeb (1900), dass die Polypen der *Campanularia* einer Umbildung und schliesslichen Resorption im Stamm unterlagen, wenn sie in Berührung mit dem Glase einer Schüssel gebracht wurden; ebenso verschwanden die Polypen von *Margelis* bei Berührung mit einem festen Körper und diejenigen der *Antennularia*, wenn durch horizontales Aufhängen der gewöhnliche Einfluss der Schwere beeinträchtigt wurde. (Nach H. F. Thacher, Biol. Bull. V., 1903, S. 297—298.)

Bei *Pennaria* werden die Polypen durch starke Insulte, z. B. Transport, Änderung des Wassers, der Temperatur, des Lichtes usw. geradezu vernichtet und regenerieren erst nach der Anpassung an die neuen Bedingungen. Bei *Eudendrium* wurde nicht nur ein Abwerfen der Hydranten, sondern auch Resorption beobachtet (H. F. Thacher).

Eine sehr eingehende Untersuchung über die regulatorische Transformation stellten Gast und Godlewski an *Pennaria Carolinii* an. Sie kamen zu folgenden Ergebnissen:

Die Regeneration der Hydranten an ganzen Stämmen beginnt am apikalen Ende des Stammes und schreitet basalwärts vor, an den Seitenästen beginnt sie am distalen Ende und schreitet proximalwärts vor; im Mittel regenerieren 67% der abgeschnittenen Hydranten. Bei der Regeneration der Hydranten spielen die karyokinetischen Prozesse keine oder wenigstens ganz unbedeutende Rolle. Die Hydrantenentwicklung ist als Transformationsprozess aufzufassen, wobei die hierher verlagerten Cönosarkzellen direkt zu Bestandteilen der sich bildenden Hydranten werden. Die regenerierten Polypen unterliegen nach kürzerer oder längerer Zeit (24—48 Std.)

der Rückbildung. Diese Degeneration verfolgt den entgegengesetzten Weg, wie die Regeneration. Sie verläuft basal-apikalwärts, an den einzelnen Seitenästen proximal-distalwärts. Diese Degenerationserscheinungen beruhen hauptsächlich auf Zerfall der Zellelemente, wobei wahrscheinlich der grössere Teil der Zerfallsprodukte durch Körnchenströmung in das Stammlumen übergeht und dort von den Entodermzellen resorbiert wird. Die Degeneration der Hydranten ist jedenfalls nicht als direkte Transformation der Hydrantenzellen in Bestandteile des Tierstammes aufzufassen.

Nach dem Abfall der Polypen zieht sich das Cönosark von den distalen Teilen der Seitenäste zurück. Das Zurückziehen des Cönosarks muss als regulativer Prozess aufgefasst werden, das Material wird dadurch verlagert. Die Verlagerungsprozesse finden immer statt, wenn formative Prozesse an einem anderen Punkt des Organismus vor sich gehen sollen. Der Mechanismus der Verlagerung beruht auf den aktiven Kontraktionen des Cönosarkstammes mit gleichzeitiger Umordnung der Zellelemente. Der Verlagerung muss eine Lockerung des Zusammenhanges des Cöno- und Perisarks vorausgehen.

Das aus einem Seitenaste sich zurückziehende Cönosark macht an irgend einer Stelle des Seitenastes Halt und trennt dort die leere von ihm verlassene Perisarkröhre ab. Dieses Abtrennen der leeren Perisarkröhren findet in der Weise statt, dass sich die Spitze des innerhalb des Perisarkrohres zurückwandernden Cönosarkstammes wieder verdickt, bis ringsum der Kontakt mit dem Perisark wieder gewonnen ist. An dieser ringförmigen Kontaktstelle gruppieren sich Ektodermzellen in bestimmter Weise, scheiden ein Perisark lösendes Sekret aus, wodurch die Bildung einer rings um das Perisark verlaufenden Rinne an der inneren Perisarkfläche veranlasst wird. Da diese Rinne bis zur Oberfläche des Perisarks vordringt, bricht der leere distale Abschnitt des Perisarkrohres ab. Nach diesem „spontanen Abtrennen“ des leeren Perisarkrohrabschnittes findet entweder an der Bruchstelle Hydrantenregeneration statt, oder das Cönosark zieht sich weiter stammwärts zurück, um an einem anderen Punkte das Abtrennen des wieder verlassenen Abschnittes des Perisarkrohres zu wiederholen. Das spontane Abtrennen der leeren Perisarkröhrchen ist also eine Regulationseinrichtung, welche für weitere Regenerationstätigkeit des Tieres sich vorteilhaft erweist. Obschon das Bildungsmaterial durch vorhergehende Regenerationsprozesse teilweise erschöpft worden ist, ist eine weitere Regenerationsleistung doch

möglich, da jetzt die Tierdimensionen verkleinert sind (durch das Abtrennen der leeren Perisarkröhren), und nun die Menge des vorhandenen Zellmaterials für regenerative Prozesse genügt.

Der Mechanismus des Abtrennens der leeren Perisarkröhrchen lehrt, dass dieselben Ektodermzellen, welche das Perisark ausscheiden, unter gewissen Bedingungen die entgegengesetzte Tätigkeit, nämlich Perisark zu lösen, leisten können. Die Eigenschaft der Ektodermzellen, unter bestimmten Bedingungen Perisark lösend zu wirken, findet auch Verwendung bei der Verwachsung von Stolonen verschiedener Stücke.

Beiden regenerativen, wie auch heteromorphotischen Prozessen treten bei *Pennaria* die Polaritätserscheinungen sehr deutlich hervor. Sie äussern sich in dem Neigungswinkel der neuentstandenen Seitenäste. Bildet sich am apikalen Stammende regenerativ eine Stammverlängerung, so liegen die sich daran bildenden Seitenhydranten resp. Äste in derselben Ebene, wie die alten Seitenäste und bilden denselben Winkel mit dem Stamm. Bildet sich am basalen Stammende heteromorphisch ein Hydrant und gehen von diesem auch neue Seitenhydranten resp. Äste aus, so liegen sie zwar ebenfalls in der Ebene der alten Seitenäste, haben aber umgekehrte Richtung, wie die alten: der spitze Neigungswinkel ist dem basalen Endhydranten zugewendet. Stämme mit abgeschnittenen Seitenästen regenerieren an allen Wundstellen Hydranten mit ihren Stielen, niemals die ganzen abgeschnittenen Äste. Die Regenerationsfähigkeit des *Pennaria*stammes äussert sich verschieden, je nachdem ein apikales oder ein basales Stück beobachtet wird: Die basalen Stammstücke haben mehr Fähigkeit Stammverlängerungen regenerativ zu bilden und diese Stammverlängerung nimmt apikalwärts ab. Dagegen haben die apikalen Teile von *Pennaria* grösseres Bestreben, an den Seitenästen Hydranten zu regenerieren. Diese Fähigkeit nimmt wiederum basalwärts in den einzelnen Regionen des Stockes ab. Lichtmangel hat keinen ungünstigen Einfluss auf die Regenerationsfähigkeit ganzer Stämme.

Die ebenfalls zu den Anthozoen gehörige Gattung *Cerianthus*, an der schon J. Loeb wichtige Beobachtungen gemacht hatte, wurde von C. M. Child neuerdings in der Zoologischen Station zu Neapel eingehend auf Regulationsfähigkeit studiert. Der Körper der zu den Experimenten verwandten *Cerianthus*arten ist nahezu zylindrisch, dehnt sich oralwärts aus zur Bildung der Scheibe und ist am aboralen Ende leicht zugespitzt. Auf dem Rande der Scheibe stehen die Marginal-

tentakel in drei Reihen, 41—71 an der Zahl, und um die Mundöffnung ist eine einfache Reihe kürzerer Tentakel — Labialtentakel — gruppiert. Von der Körperwand gehen die Mesenterialfalten zum Ösophagus und teilen den Darm dieser Gegend in eine Reihe von radial gestellten Längskammern, die sich aboral in den Darm öffnen. Am oralen Ende öffnet sich jede dieser Intermesenterialkammern in die Höhlung eines einzelnen Marginaltentakels.

Bei den Experimenten wurden zylindrische Stücke durch zwei Querschnitte hergestellt und beobachtet. Gleich nach dem Schnitt beginnen die Schnittenden sich einwärts zu rollen; die Wandteile berühren sich bald und verschliessen die Öffnung. Nach einigen Tagen sind beide Enden durch eine dünne Membran, die sich aus neuem Gewebe von den Schnittflächen aus gebildet hat, vollständig verschlossen. Gleichzeitig wird das ganze Stück mehr und mehr ausgedehnt durch eine Flüssigkeit, die sich im Innern des Darms aus diffundiertem Wasser und Stoffwechselprodukten anhäuft und die Falten der Körperwand durch Ausdehnung zum Verstreichen bringt. Nun erfolgt die Anlage eines neuen Tentakelringes durch Herstellung eines Grates (ridge) am oralen Ende. Dieser Grat wird durchaus innerhalb der alten Körperwand gebildet unter Reduktion des Muskellagers, Verschwinden des Pigments und Verdünnung. Die Marginaltentakel erscheinen zuerst als leichte Auswüchse des höchsten Teils des Grates und jeder Tentakel entspricht einer Intermesenterialkammer. Die regenerierten Tentakel erscheinen zuerst in einfacher Reihe, werden aber bald in mehrere (drei) Reihen gedrängt, weil sie bei der starken Zunahme nicht alle am Rande Platz haben.

In dem Masse, als die Tentakel wachsen, breitet sich die Scheibe aus und die Unterscheidung zwischen der dünnen regenerierten Verschlussmembran und der alten Körperwand geht verloren, weil der orale Teil der Körperwand immer dünner wird und Muskeln sowie Pigment verliert. Dann erscheint die neue Mundöffnung und um sie her die Labialtentakel, die als Knospen über den Intermesenterialkammern auftreten, wenn die Marginaltentakel schon einige Millimeter lang sind.

Das Hinterende erlangt nach dem Verschluss durch neugebildetes Gewebe langsam eine konische Form und erhält später ein Muskellager und Pigment.

Weitere Studien über den Einfluss von Lage, Grösse und andern Faktoren auf die Regeneration ergaben allgemein, dass Schnelligkeit und Umfang der Regeneration in erster Linie abhängig sind von den ursprünglichen Beziehungen der Versuchsstücke zu dem Organismus,

dem sie entnommen wurden, d. h. von ihrer Lage im ganzen und ihrer funktionellen Bedeutung. Demgemäss ist die regenerative Kraft am grössten am oralen Ende, nimmt weiter aboral ab und wird in einiger Entfernung vom aboralen Ende gleich Null. Das regenerationsfähige Minimum ist deshalb in jedem Niveau verschieden; sonst beeinflusst die Grösse des Stückes die Regeneration nicht, abgesehen von den letzten Stadien. Schnelligkeit und Umfang der Regeneration sind hier, wie in andern Objekten, abhängig von der Temperatur.

Sodann versucht Child eine Analyse des Vorganges der Regeneration und ihrer Ursachen zu liefern. Das Einrollen der Schnittländer und der Verschluss der Öffnungen durch Berührung der eingerollten Ränder ist eine Folge der Elastizität der Körperwand, die innen grösser ist als aussen. Öffnungen zwischen den Falten der eingerollten Körperwand können provisorisch durch ektodermale Schleimsekretion verschlossen werden, so dass ein erheblicher Wasserdruck im Darm möglich wird. Der definitive Verschluss des Zylinders wird durch die Neubildung der früher erwähnten Membran geliefert, die von der Schnittfläche entsteht. Bedingung für ihre Bildung ist Berührung oder dichte Annäherung zwischen den Teilen der Wundfläche. Sie dehnt sich auf eine gewisse Entfernung in dem Winkel zwischen divergierenden Schnittflächenteilen aus, und diese Entfernung wird bei einem gegebenen Objekt durch die Grösse des Divergenzwinkels und bei verschiedenen Objekten durch die Dicke und (physikalische) Qualität der Membran bestimmt. Sie verhält sich also wie etwa eine Wasserschicht in dem spitzen Winkel zwischen den beiden Teilen eines geknickten Grashalmes; wie diese Schicht nach aussen stets konkav ist, so auch die Verschlussmembran bei *Cerianthus*. Die Membran unterliegt also in gewissen Grenzen der Kapillarität. Auf die theoretische Bedeutung der Beobachtungen Childs komme ich am Schluss zurück.

Eine ganze Anzahl von Problemen der Regeneration wird in der experimentellen Studie von Edmund B. Wilson über Merogonie, Morphallaxis, Neomorphosis und Heteromorphosis bei *Renilla* gestreift.

Bei der zu den Anthozoen gehörigen Gattung *Renilla* hatte schon H. B. Torrey eine hervorragende Regenerationsfähigkeit junger Kolonien beobachtet. Diese Versuche wurden von E. B. Wilson fortgesetzt und durch Beobachtungen über Entwicklung von Eifragmenten erweitert.

Zu den Versuchen über Merogonie wurden mit dem Skalpell hergestellte Stücke des befruchteten Eies verwandt. Die kernhaltigen Stücke verhielten sich ähnlich, wie ganze Eier, bei welchen sich nach Wilsons

Beobachtungen (1882) der Furchungskern 3—5 mal teilt, ehe die Furchung des Cytoplasmas erfolgt, bis dann mit einem Male das ganze Ei in 8 oder 10 Blastomeren zerfällt. Stücke des Eies, die nicht grösser als ein Viertel des ganzen waren, entwickelten sich zu Zwerglarven, schwammen die normale Periode (ca. 48 Stunden), sanken zu Boden, entwickelten Tentakel und bildeten das erste Paar von Knospen in normaler Weise; über dieses Stadium hinaus konnten sie aber nicht erhalten werden, da wahrscheinlich die Ernährung unzureichend war. Die Knospenbildung ist also nicht an eine bestimmte Grösse des Elternstockes, sondern an ein bestimmtes Entwicklungsstadium des Stockes gebunden, gerade als wenn die Knospen Organe eines Einzel-Individuums wären.

In einer anderen Versuchsreihe wurden Stücke von sphärischen Planulae, die 128 Zellen oder mehr enthielten, abgeschnitten und beobachtet. Die Stücke rundeten sich ab und entwickelten sich weiter zu schwimmenden Planulae. Es wurden 2—9 solcher Planulae von einem Ei erhalten, aber von 31 Teil-Planulae lieferten nur zwei normale Zwergkolonien; alle übrigen bildeten abnorme oder mit Defekten versehene Larven, denen das Stomodäum, oder Septa, oder Knospen, oder der Stiel fehlten. Offenbar war also in diesem Stadium die Fähigkeit der Regulation zum Ganzen schon geringer geworden. Von den neun Teilstücken eines Eies gingen zuletzt sechs zugrunde, eines bildete vier Mesenterialfalten und zwei je sechs; da die Gesamtzahl der Mesenterialfalten eines normal entwickelten Eies 16 beträgt und diese Zahl schon von drei Teilembryonen erreicht wurde, so ist also in diesem Stadium die Zahl der Mesenterialfalten noch nicht durch Spezifikation festgelegt.

Die weiteren Versuche an jungen Kolonien sollten hauptsächlich die Beziehung zwischen Morphallaxis und Neomorphosis (T. H. Morgan) ermitteln und womöglich feststellen, inwiefern der Prozess der Knospenbildung einer Regulation fähig ist.

Wie bei den Versuchen Torreys ergab sich bei Wilsons Experimenten, dass ein abgeschnittener Stiel und ein abgeschnittener Axialpolyp (am Vorderende) regeneriert wurde, dass aber ein abgetrennter Stiel am Vorderende keinen Axialpolypen bildete; Schrägschnitte durch die Knospungszone lieferten zwei Kolonien. Während aber Torrey gefunden hatte, dass die Polarität des ursprünglichen Polypen niemals festgehalten wurde, indem jedes Stück am Vorderende stets einen Polypen und am Hinterende einen Stiel bildete, zog Wilson aus dem Vorderende einer in drei Stücke zerlegten Kolonie einen Doppelpolypen, indem das Hinterende ebenfalls einen Polypen bildete. Da die Schnittfläche

vor der Knospungszone lag, so war ausserdem damit bewiesen, dass auch vor der Knospungszone Regeneration eintreten kann.

Endlich lieferten Versuche über die Spezifikation der Individuen einer polymorphen Kolonie und über die Beziehung zwischen Morphallaxis und Neomorphosis Grund zu der Schlussfolgerung, dass die Individuen durchaus spezifiziert sind in bezug auf Grösse und auf ihre axiale Orientierung auf der Kolonie als einem Ganzen. Wurde das Vorderende mit der Knospungszone durch einen Schnitt soweit entfernt, dass nur eine kleine Knospe seitlich am Stiel zurückblieb, so entwickelte sich diese Knospe keineswegs zu einem neuen axialen Polypen, sondern sie behielt ihre seitliche Stellung, und es wurde ein neuer axialer Polyp an der Spitze regeneriert.

Wurde durch einen Diagonalschnitt unter einem Winkel von 45° nach Torreys Vorgang die Knospungszone schräg durchschnitten, so dass Vorder- und Hinterstück ausser anderen kleinen Knospen je eine der beiden primären grösseren Seitenknospen bekam, so wurde schon nach einer Stunde die richtige Anordnung der Knospen wiederhergestellt, obgleich die Wunden noch weit offen waren; nach 12 Stunden waren die Wunden gänzlich verheilt. Die grosse Seitenknospe des Hinterstückes wurde nach vorn gerichtet, wie ein axialer Polyp und ebenso stellte sich im Vorderstück die entsprechende grosse Seitenknospe gerade nach hinten. Innerhalb 48 Stunden aber vollzog sich in beiden Stücken ein sehr lebhafter Regenerationsprozess, durch welchen im Hinterstück die Anlage eines neuen axialen Polypen und im Vorderstück die Anlage eines neuen Stiels gebildet wurde. Am Ende des 7. Tages war der neue axiale Polyp des Hinterstückes fertig, aber noch kleiner als die Seitenknospe, hatte aber nach 17 Tagen dieselbe Grösse erreicht, wie diese. Der axiale Polyp war gerade gerichtet, die Seitenknospe wurde ganz nach der Seite gedrängt. In derselben Zeit hatte das Vorderende einen langen Stiel gebildet und trug vorn den ursprünglichen axialen Polypen, während die Seitenknospe ebenfalls ihre normale seitliche Lage hatte.

Diese Tatsachen beweisen, dass bald nach der Operation am operierten Stück plastische Umbildungen eintreten, wie sie von Hargitt und Morgan bei *Gonionemus* beobachtet wurden, so dass das Stück ohne Neubildungen eine neue Gleichgewichtslage erhält. Massgebend sind dabei wohl nur physikalische Faktoren (Gewebspennungen), so dass man von einer rein mechanischen Regulation sprechen kann, wie sie Child als erstes Stadium der Morphallaxis bei Planarien beschrieben hat. Dieser Vorgang ist keine eigentliche „Regeneration“, was

schon daraus folgt, dass die später eintretende regenerative Gewebsprossung der anfänglichen plastischen Umformung entgegenarbeitet. Die anfängliche „Morphallaxis“ wird also bei *Renilla* durch die spätere „Neomorphosis“ abgelöst. Den Grund für die Unzulänglichkeit der Morphallaxis sieht Wilson in der weitgehenden Spezifikation der Teile der Kolonie, welche freilich nicht absolut ist, da ja Heteromorphose, z. B. Bildung eines Polypen statt eines Stiels, vorkommt.

Die auch zu den Anthozoen gehörige Seeanemone *Sagartia luciae* lieferte Annah Putnam Hazen das Objekt zu zwei Versuchsreihen, von welchen die erste vorzugsweise die Regeneration des Ösophagus behandelte und folgende Ergebnisse hatte.

1. An kleinen Stücken von der Basis von *Sagartia luciae* bildet sich der Ösophagus aufs Neue als eine Einstülpung von Mesogloea und Entoderm in Gestalt eines umgekehrten Bechers, in welchem die Mesogloea die mittlere Lage bildet, während sie innen und aussen von Entoderm bedeckt ist. Später trennt sich das Ektoderm über dem Becher und tritt mit dem Entoderm, welches jenen überzieht, in kontinuierliche Verbindung. Das Ektoderm bildet bei der Regeneration des Ösophagus keine Tasche.

2. Tentakeln entwickeln sich als Auswüchse an der alten Körperwand, und enthalten Entoderm, Mesogloea und Ektoderm.

3. Auch neue Mesenterien in Gestalt von Einfaltungen der Mesogloea und des Entoderms, welche sich am Ösophagus anheften, regenerieren sich.

4. Die Orientierung des in Regeneration begriffenen Stückes kann dieselbe sein, wie die des Individuums, von dem es abgeschnitten wurde, oder auch nicht.

5. Das Stück befestigt sich auf dem Boden der Schale, ehe noch die Regeneration des Ösophagus eintritt. Die Berührung mit dem Gefässboden scheint in mancher Beziehung für die Regeneration eines Ösophagus auf der ihm abgekehrten Seite einen Reiz abzugeben. Wird das Stück so abgeschnitten, dass es einen Teil der alten Fusscheibe enthält, oder hat es seine Fähigkeit, sich umzudrehen, eingebüsst, so muss es in der gerade erhaltenen Stellung verbleiben und seine Orientierung wird infolgedessen von der Schwerkraft bestimmt.

Diese unter 5. mitgeteilten Ergebnisse wurden indessen durch die Beobachtungen der zweiten Versuchsreihe dahin modifiziert, dass weder Schwerkraft, noch Kontakt auf die Regeneration der Tentakel oder auf die Orientierung der Individuen einen Einfluss ausüben. Im übrigen ergaben diese Versuche noch folgendes: •

1. Tentakel regenerieren sich am oralen Ende von aboralen Stücken, welche in verschiedener Höhe abgeschnitten wurden, auch an sehr kurzen Stücken.

2. Die Abwesenheit der Fussscheibe bei einem Stück hat auf die Regeneration der Tentakel keinen Einfluss. Auch ist die zur Regeneration einer neuen Fussscheibe erforderliche Zeit grösser als die zur Tentakelregeneration nötige.

3. Ein Schnitt durch die Columna oder den Mundring veranlasst kein Tentakelwachstum, es sei denn, dass in letzterem Falle deren einige verloren gegangen sind. Sind Tentakeln entfernt worden, so regenerieren sich im allgemeinen deren neue an der Schnittstelle, sie können aber im Umkreise des Mundrings in Intervallen eingeschaltet werden.

4. Eine Fussscheibe regeneriert sich stets nur an aboralen, Tentakel nur am oralen Ende eines Stückes (mit Ausnahme einiger heteromorphischer Tentakel an ganz kleinen oralen Stücken).

5. Eine scheinbare Orientierungsänderung findet man lediglich bei sehr kleinen Stücken; auch diese jedoch nehmen mit Hilfe rapiden Wachstums an der Schnittstelle schliesslich dieselbe Orientierung an wie die Individuen, von denen sie abgetrennt wurden, und zeigen auf diese Weise, dass selbst den kleinsten Stücken eine ausgesprochene Polarität innewohnt.

Unter den Experimenten an Würmern finden wir zunächst neue Beobachtungen über die Morphallaxis (T. H. Morgan).

C. M. Child hat seine Untersuchungen über die Formregulation bei dem Strudelwurm *Stenostoma*, deren erster Teil im vorigen Bericht besprochen wurde, fortgesetzt (1902, S. 473). Sie lehren folgendes:

1. Bei Stücken und Zooiden von *Stenostoma*, welche von Individuen der Ketten getrennt wurden, kann die Formregulation (Morphallaxis) zum grossen Teil experimentell kontrolliert werden, indem man die Stücke oder Zooide verhindert, mit Oberflächen in Berührung zu kommen oder sich über dieselben zu bewegen.

2. Die Formregulation ist nicht die Reaktion der Gewebe auf Kontaktreize, sondern ist das Ergebnis der durch die Bewegungen des Tieres, Stückes oder Zooids auf die plastischen Gewebe ausgeübten Zugspannung.

3. Der hauptsächlichste Faktor bei der Erzeugung der Formveränderung ist die Längsspannung, welche die Benutzung der Bauchfläche, speziell ihres Hinterendes, als Haftorgan verursacht, während die Wimpern der Rücken- und Seitenregion zu schlagen fortfahren. Die peristaltischen Kontraktionen üben einen gewissen Druck auf den Darminhalt

und damit indirekt auf die Körperwand aus, wodurch wahrscheinlich eine weitere Tendenz zur Körpverlängerung entsteht. Die umgekehrte Bewegungsrichtung der Wimpern des Bauchstreifens mag gleichfalls einen gewissen Grad von Spannung in der Bauchgegend verursachen und somit die Verlängerung und Formveränderung begünstigen.

4. Die Entwicklung des Schwanzes von *Stenostoma* ist primär das direkte Ergebnis mechanischer Bedingungen. Seine Bildung kann verhindert, verzögert und beschleunigt werden, indem man experimentell die Spannungsverhältnisse dieser Körpergegend ändert, nämlich das Stück oder Zooid an der Berührung einer Fläche oder an dem Kriechen über eine Fläche verhindert, oder aber solche Berührung in geringem oder grösserem Masse zulässt.

5. Die Form des Schwanzes in ihren früheren Entwicklungsstadien hängt von den speziellen mechanischen Bedingungen ab, denen der hintere Bezirk des Stücks oder Zooids unterworfen war.

Weitere Untersuchungen von C. M. Child behandeln die regulative Zerstörung von Individuen und Teilen von Individuen einer *Stenostomakette* mit folgenden Ergebnissen:

1. Schneidet man von ungeschlechtlichen Ketten von *Stenostoma* Stücke in der Weise heraus, dass hirnlose Stücke von Zooiden oder junge vollständige Zooide nach vorn von dem ältesten Zooid im Stücke liegen, so kommt es zur regulatorischen Zerstörung aller nach vorn vom ältesten Zooid gelegenen Teile; es bleibt nach vollständig eingetretener Regulation dieses Zooid also allein übrig.

2. Während dieses Prozesses fahren Gehirn, Wimpergrübchen und Pharynx des ältesten „dominierenden“ Zooids fort, sich zu entwickeln.

3. Der Prozess verhindert nicht partielle Regenerationsvorgänge in Teilen von Zooiden, welche dem Untergange bestimmt sind.

4. Die der Zerstörung anheimfallenden Zooide nehmen an Grösse ab, kollabieren häufig teilweise, und in den späteren Stadien tritt mehr oder weniger ein Zerfall in dem Intestinalbezirke auf.

5. Regulatorische Zerstörung kann selbst dann noch eintreten, wenn die Trennungsfläche zwischen dem Hauptzooid und den vor ihm liegenden Teilen bereits weitgehend entwickelt ist.

6. Ist die Entstehung der Trennungsfläche zwischen dem Hauptzooid und den vor ihm befindlichen Teilen so weit vorgeschritten, dass die Trennung vor vollendeter Zerstörung erfolgt, so ist das reduzierte Stück imstande, sich nach der Trennung zu regenerieren.

7. Der regulatorische Zerstörungsprozess kann eine gewisse Ähnlichkeit mit der Grössenreduktion haben, welche man während des all-

mählichen Verhungerns bei manchen Turbellarien und anderen Formen beobachtet hat.

8. Das Eintreten der regulatorischen Zerstörung ist unzweifelhaft durch den Umstand veranlasst, dass das „dominierende“, d. h. das älteste Gehirn in dem Stück nicht am Vorderende liegt, wie in normalen Ketten, sondern hinter einem hirnlosen Zooid oder ein oder mehreren Zooiden mit jüngeren Gehirnen. Die Zooide oder Zooidstücke vor dem Hauptgehirn können nicht in normaler Weise als ein Teil des Hauptzooids funktionieren, sie sind „relativ abnorm“ mit Bezug auf dasselbe und gleich manchen anderen Strukturen, die in verschiedener Weise in abnorme Position gerieten, werden sie allmählich resorbiert. Diese Ansicht wird dadurch gestützt, dass die Zerstörung eintreten kann, wenn nur der Hirnbezirk des Hauptzooids vorhanden ist.

9. Es gibt kein Anzeichen, dass eine Wanderung der Ganglien ans Vorderende des Stückes vorkommt. Obendrein schliessen die Tatsachen die Möglichkeit einer solchen Vorwanderung in diesem Falle aus. Sollte sie in anderen Fällen vorkommen, so beweist das nur, dass Stenostoma zwei vollständig verschiedene Regulationsmodi unter anscheinend ähnlichen Versuchsbedingungen besitzt.

Die vielbesprochenen heteromorphotischen Erscheinungen bei Regeneration der Planaria, die wir durch van Duyne, Walter Voigt, T. H. Morgan, Flexner, Ch. R. Bardeen u. a. kennen lernten, sind von Ch. R. Bardeen neuerdings mit folgenden Ergebnissen studiert worden:

1. Die früher gezogenen allgemeinen Schlüsse bezüglich der Regeneration normaler Individuen können in gleicher Weise auf die Erscheinungen der Heteromorphose angewendet werden.

2. Wenn das Hauptkoordinationszentrum eines gegebenen Bezirkes bei einer Planarie an einer Schnittfläche freiliegt, dann kann ein neuer Kopf gebildet werden, und zwar a) hinter einem Gewebsring, welcher nichts vom Gewebe des Zentralnervensystems enthält oder b) hinter einem mehr nach vorn zu gelegenen, aber teilweise abgelösten Bezirk.

3. Heteromorphosis kann an seitlichen Streifen auftreten.

4. Bei kurzen, durch Querschnitt gewonnenen Stücken, die so abgetrennt sind, dass die in die Pharynxtasche führende Öffnung die Bauchflächenmitte einnimmt, werden gewöhnlich an beiden Schnittflächen neue Köpfe gebildet; ein solcher kann sich aber auch nur an der vorderen oder nur an der hinteren Schnittfläche entwickeln. Ein neuer Pharynx bildet sich gewöhnlich im Zusammenhang mit dem vorderen Kopf. Es kann vollständige axiale Heteromorphosis eintreten.

5. Axiale Heteromorphosis kann auch am Hinterende vorn intakter Individuen auftreten, vorausgesetzt, dass der hintere Bezirk nur an einer Seite mit dem vorderen zusammenhängt.

6. Wenn bei der allgemeinen Körperkontraktion sich die Darmkontenta nach zwei oder mehr Punkten hin anhäufen, so entstehen zwei oder mehr Pharynxen.

7. Ein neuer Pharynx kann in dem Vereinigungsbezirk zwischen vorderem und hinterem Abschnitt eines halbierten Wurmes auftreten.

8. Irregulär gestaltete Embryonen sind nicht selten.

9. Es besteht selbst in hochdifferenzierten Teilen eine starke Tendenz zur Vereinigung nach unvollständiger Abtrennung.

10. Innerhalb eines gegebenen begrenzten Bezirkes gehen Darm- und Nervengewebe deutlich bestimmte Beziehungen ein.

Über die feineren Vorgänge bei Regeneration der Gewebe in den Rumpf- und Kopfsegmenten von *Lumbriculus variegatus* liegt die sehr eingehende Untersuchung von Iwanow vor, der zu folgendem Schlussresultat kommt:

Der Darm bildet sich in den neuen Rumpf- und Kopfsegmenten auf gleiche Weise durch das Auswachsen des alten Darmes nach hinten resp. vorn. In den gewöhnlichen und typischen Fällen bricht der hintere resp. vordere auswachsende Darmteil durch eine kleine proktodäale resp. stomodäale Einstülpung nach aussen durch.

Die neue Epidermis differenziert sich bereits recht früh in das neue wachsende Epithel und in grosse subepitheliale Keimzellen, welche letztere sich zunächst in der ventralen Hälfte der Leibeswand anordnen, später jedoch, infolge eines gleichmässigen Wachstums dieser Wandungen, längs der Peripherie derselben auch auf die dorsale Seite übergehen. In den Rumpfsegmenten ordnen sich diese Zellen in vier Paar Teloblastreihen an, deren hintere Enden sich allmählich in den hohen tätigen Zellen des Regenerats verlieren, welche Zellen mit dem Auswachsen neuer Elemente stets neue Keimzellen bilden; nach vorn zu zerfallen die Zellen dieser Reihen in Zellhaufen, welche in der Längsrichtung auseinander gehen, in der Querrichtung jedoch zusammenstossen und verschmelzen, wobei sie regelmässige metamere Zonen bilden. In den Kopfsegmenten hört die Neubildung der Keimzellen bald auf; dieselben bilden keine regelmässigen Reihen, sondern gruppieren sich sogleich nach ihrer Entstehung in eine kompakte ventrale Zellplatte, welche in metamere Zonen übergeht. Das innere Reihenpaar in den Rumpfsegmenten resp. der Achsenteil der kompakten Zellplatte in den Kopfsegmenten lässt den Achsenteil des Bauchnervenstranges hervorgehen,

die Seitenbögen der Zonen differenzieren sich zu Nerven- und Muskelbögen. Die Elemente der ersteren gehen zum grössten Teil in den Bauchstamm über und bilden seine spinalen Verdickungen; an Stelle der Bögen aber bleiben Ringbündel von Nervenfasern — die Seitennerven des Bauchstranges. Die Elemente der Muskelbögen wandeln sich hauptsächlich in die Dissepimentmuskulatur um, welche in den Kopfsegmenten zu den Schlundkopfmuskeln werden, ausserdem in die dorsoventralen Retraktoren der Borstensäcke, sowie in den besonderen Ringmuskel, welcher je ein Dissepiment umfasst und die äussere Einschnürung des Wurmes bewirkt. In den Kopfsegmenten sondern sich ausserdem längs der gesamten Oberfläche der Endwand Keimzellen ab, die sich von den übrigen Keimzellen durch ihre geringere Grösse auszeichnen; die oberen und früher entstehenden dringen bald nach ihrem Auftreten in die Leibeshöhle ein, und legen sich an den oberen Bogen des Faserringes, welcher aus dem nach vorn wachsenden Nervenfaserbündel des alten Stammes entsteht, in einer paarigen Anhäufung an der Stelle des zukünftigen oberen Schlundganglions an; diejenigen Keimzellen, welche etwas unterhalb der Kuppe der Anlage der Kopfsegmente sich abgespaltet haben, ordnen sich zunächst an den Seitenbogen des Schlundringes an, vereinigen sich jedoch darauf teilweise mit dem oberen Schlundganglion, teilweise jedoch bilden sie die Verdickung des unteren Schlundganglions. In den Rumpfsegmenten gehen die Neurogliazellen aus dem Epithel, welches dem Nervenstrang anliegt, hervor, in den Kopfsegmenten entstehen dieselben durch Vermehrung alter Zellen. Die Borstensäcke wachsen in Gestalt keulenförmiger Anhäufungen ektodermaler Zellen in die Leibeshöhle hinein.

Die Bildung des Darmes und der entsprechenden Epidermistheile, sowie ihrer Abkömmlinge, d. h. des Nervensystems und der ektodermalen Muskeln, weist somit in den Rumpf- und Kopfsegmenten keine wesentlichen Unterschiede auf. Weit wichtigere Unterschiede werden in der Bildung der Elemente des sekundären resp. Cölomesoderms angetroffen. Sowohl in den Kopf-, als auch in den Rumpfsegmenten wird das gesamte sekundäre Mesoderm aus den Elementen der alten Mesodermgebilde, wie Leukocyten verschiedener Art und Muskelzellen mit deren Fasern, regeneriert. Beiden Regeneraten sind jedoch nur die kleinen Leukocyten gemein, welche in den Rumpfsegmenten die Wandungen sämtlicher Blutgefässe, in den Kopfsegmenten nur einen Teil derselben bilden; die übrigen Mesodermelemente in der vorderen und hinteren Anlage der Segmente unterscheiden sich sowohl durch ihr Aussehen als auch durch ihre Leistungen scharf voneinander. Sämtliche sekun-

dären Mesodermgebilde der Rumpfsegmente, mit Ausschluss der erwähnten Blutgefässwandungen, welche aus kleinen Leukocyten entstehen, stellen das Differenzierungsprodukt besonderer grosser Amöbocyten-Neoblasten dar, welche sich auf bestimmten Bahnen aus den alten Segmenten in das Hinterende begeben; nachdem sie am hinteren Ende der Regenerationskappe angelangt sind, ersetzen sie paarweise das fünfte innere Paar der embryonalen Teloblasten; beim Auswachsen des Regenerats treten sie an die Stelle der verbrauchten Elemente und geben den allmählich sich nach vorn zu differenzierenden Mesodermstreifen, welche aus typischen Cölomsäckchen bestehen, den Ursprung, wobei augenscheinlich jeder Neoblast mit seinen Abkömmlingen einen Somiten bildet. Die Längswandungen der Somiten differenzieren sich zur Längsmuskulatur des periviszeralen Sinus und der Leibeswand (möglicherweise auch zu den Ringmuskeln der letzteren), zum Peritoneum und zu den verschiedenen freien Elementen des Leibeshöhle auf der somatischen Wand, sowie zur Chloragogenauskleidung des periviszeralen Sinus auf der splanchnischen Wand. Die vertikalen Scheidewände der Mesodermstreifen differenzieren sich zu dem Peritoneum der Dissepimente und den aus diesen hervorchwachsenden Nephridien (und zwar dem Wimpertrichter und dessen drüsigen Teil, während der Ausführungsgang unmittelbar aus Zellen desjenigen Peritoneums entsteht, welches den Winkel zwischen dem Dissepiment und der ventralen Leibeswand des hinteren Segmentes einnimmt). Eine Zelle der ersten Teilungsprodukte des Neoblastes bleibt jedoch undifferenziert und behält das Aussehen und die Struktur des Neoblastes; eine derartige Zelle erhält sich an einer bestimmten Stelle der hinteren Dissepimentoberfläche nicht weit von der Anlage des Nephridiums und stellt einen neuen Neoblasten dar, welcher sich entweder vom Dissepiment ablöst oder an demselben bis zu dessen vollkommener Ausbildung verbleibt, wobei er von sich aus neue Neoblasten entstehen lässt. Durch ihre frühe Abscheidung fast unmittelbar von der Cölomsäckchenanlage unterscheidet sich jede Neoblastenregeneration wesentlich von allen anderen Leukocyten, welche sich mit ihnen aus demselben Cölomsäckchen bilden, jedoch ein viel späteres Differenzierungsprodukt desselben darstellen. (Auf Grund der Strukturähnlichkeit, der Grösse und der grossen Produktionsfähigkeit vergleicht Randolph die Neoblasten sogar mit Eizellen und nimmt an, dass sie sich fast in allen Segmenten der Oligochäten vorfinden, entsprechend den Eizellen derjenigen Polychäten, welche solche in allen Segmenten enthalten; eine derartige mutmassliche Vergleichung hat, nach Iwanows Meinung, vieles für sich, in Anbetracht der Anlage

der Neoblasten in Zusammenhang mit der Nephridienanlage, welche möglicherweise nach demselben Typus entsteht, wie nach der Beschreibung von Vejdowsky die Geschlechtsorgane der Oligochäten in Zusammenhang mit den Geschlechtsausführungsgängen, welche statt der in solchen Fällen verschwindenden Nephridien entstehen).

In den Kopfsegmenten werden die sekundären mesodermalen Gebilde ebenfalls von Abkömmlingen des alten Rumpfmesoderms regeneriert; doch ist der Prozess der Regeneration hier ein anderer: ein grosser Teil der Längsmuskulatur wird durch direktes Einwachsen von Muskelfasern der anliegenden alten Rumpfmuskulatur gebildet; die übrigen Längsmuskeln der Kopfsegmente nebst sämtlichen anderen mesodermalen Geweben entstehen aus den Zellelementen des alten sekundären Mesoderms, welche aus den anliegenden Rumpfsegmenten ins vordere Regenerat eintreten; der grösste Teil dieser wandernden Mesodermelemente wird durch Zellen der Längsmuskulatur gebildet, welche sich von ihrer kontraktilen Substanz abgelöst haben; dabei erfolgen einige Veränderungen im Bau und der Grösse des Kernes. Es ist sehr möglich, dass sich zu ihnen Leukocyten oder abgelöste Peritonealzellen gesellen, die eine vollkommen ähnliche Veränderung des Kernes erlitten haben. Diese veränderten Mesodermzellen vermehren sich unterwegs lebhaft unter direkter Teilung und füllen den Hohlraum des Kopfregenerats fast gänzlich aus. Die der äusseren Wand sowie dem Darm anliegenden Zellen wandeln sich zu neuen Zellen der Längsmuskulatur um. Das den Hohlraum des Kopfregenerats ausfüllende Mesoderm erscheint zunächst als eine regellose Masse miteinander verbundener Zellen, die von Blutlakunen durchzogen wird; mit der Anhäufung und Vermehrung der Elemente lagert sich das Mesoderm regelmässiger. Die Lakunen ordnen sich in Systeme und zwar in ein ventrales, ein dorsales Längs- und sechs metamere Ringsysteme; an diese sechs Ringsysteme gruppieren sich sämtliche mesodermale Elemente, wodurch eine Gliederung der ganzen Mesodermmasse in eine bestimmte Anzahl von Abschnitten erfolgt. Infolge der Wachstumsausdehnung des Regenerats und der Verengerung des Lumens der in den einzelnen Mesodermabschnitten gelagerten Blutgefässringe, sowie infolge ihrer Vermehrung und der damit zusammenhängenden Grössenabnahme, weichen die mesodermalen Zellen auseinander, so dass in jedem Abschnitt des gegliederten Mesoderms ein freier Raum entsteht, der die sekundäre Höhle des Kopfsegments darstellt: von den Höhlen der benachbarten Segmente ist dieselbe durch mesodermale Membranscheidewände resp. Dissepimente der Kopfsegmente getrennt.

Beim Vergleich der Mesodermbildung in den Kopfsegmenten und den Rumpfsegmenten sind folgende Unterschiede zu erkennen. Das Mesoderm der Rumpfsegmente entsteht aus besonderen indifferenten Keimzellen, welche verschiedenartigen Geweben und Organen den Ursprung geben, während in den Kopfsegmenten das Material für die Mesodermregeneration durch Elemente abgegeben wird, welche bereits ein endgültiges Differenzierungsprodukt dieser Keimzellen des Rumpfes, und zwar vorwiegend der somatischen Wand des aus denselben entstehenden Cölomsackes, darstellen; infolgedessen ist die Differenzierung dieser Elemente nicht so mannigfaltig. Die Muskelelemente entstehen direkt aus Muskelzellen des alten Mesoderms, während die Bindegewebszellen (wenigstens der Hauptsache nach) höchst wahrscheinlich aus Leukocyten oder Peritonealzellen hervorgehen; demzufolge kann das sekundäre Mesoderm in den Kopfsegmenten weder chloragogene Zellen auf den Blutgefässwandungen, noch Nephridien auf den Dissepimentscheidewänden bilden; die anatomischen Unterschiede der Kopfsegmente sind somit in der Natur der Gewebe selber begründet, so dass Semper und Bülow dieselben mit vollem Recht als eine besondere Gruppe abgechieden haben. Der Vergleich ergibt ferner, dass, während das sekundäre Mesoderm eines jeden Rumpfsegments aus einer besonderen paarigen, in zwei paarige Somiten auswachsenden Anlage entsteht, in den Kopfsegmenten die ein jedes derselben auskleidenden Elemente des sekundären Mesoderms sich direkt aus einer grossen Zahl einzelner muskulöser und bindegewebiger Zellen, welche ursprünglich in dem ganzen Hohlraum der allgemeinen Anlage sämtlicher Kopfsegmente sich ausgebreitet hatten, zusammensetzten.

Eine derartige Entstehungsweise, welche auch andere anatomische Eigentümlichkeiten dieser Segmente, wie das Fehlen des perivisceralen Sinus und der blinden, kontraktile Anhängen des dorsalen Gefässes verursacht, weist ausserdem darauf hin, dass, entgegen der Meinung von Semper, hier keine mesodermalen Streifen angelegt werden, sondern dass das gesamte Cölomesoderm dieser Segmente bloss die ausgewachsenen Enden der aus den Neoblasten entstehenden Mesodermstreifen darstellt und sich hier infolge durchaus anderer Ursachen segmentiert, als die Mesodermstreifen selber.

Durch die Unterschiede in der Mesodermanlage der Kopf- und Rumpfsegmente wird, grösstenteils wenigstens, der Unterschied in der Regenerationsfähigkeit der nur aus Geschlechtssegmenten bestehenden Abschnitte in bezug auf das vordere und hintere Ende bedingt; das unmittelbar aus den stets in der Leibeswand enthaltenen Mesoderm-

elementen entstehende Mesoderm der Kopfsegmente regeneriert sich stets in ausreichender Weise, während das Mesoderm der Rumpfsegmente, d. h. die Mesodermstreifen, gar nicht angelegt werden (wenigstens ergibt sich dies aus den Versuchen von Haase bei *Tubifex* und den Fällen, welche Iwanow an *Lumbriculus* zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte), da in diesen Stücken entweder gar keine oder nur eine geringe Anzahl von Neoblasten vorhanden ist.

Das Vorrücken der Mesodermelemente von der vorderen Grenze der Mesodermstreifen nach vorn behufs Bildung des sekundären Mesoderms einiger vor denselben gelegener Segmente ist, wenigstens in gewissem Masse, einigen Vorgängen in der Embryonalentwicklung verschiedener Chätopoden analog; so beschreibt Hatschek, dass bei *Polygordius* vom ersten embryonalen Somiten aus in die Kopfhöhle, d. h. in den vor den Mesodermstreifen gelegenen verbreiterten Abschnitt der Trochophorenlarve freie Mesodermzellen eintreten und Muskelfasern einwachsen, welche das sekundäre Mesoderm des Kopfes bilden; auf ein Eindringen freier Zellen von den Mesodermstreifen aus in die Kopfhöhle weist auch Kleinenberg bei *Lopadorhynchus* hin. E. Meyer und Vejdowsky berichten von einem anderen Eindringen mesodermaler Elemente in die Kopfhöhle; ersterer hat bei vielen Polychäten, letzterer bei *Lumbricus* das Einwachsen des ganzen vorderen Abschnittes des ersten Somiten über die Mundöffnung hinaus in die Kopfhöhle beobachtet, so dass das sekundäre Mesoderm der letzteren nur die Fortsetzung der Wand des ersten Somiten darstellte. Mag nun das Vorrücken des Mesoderms nach vorn hin auf diese oder jene von den Autoren beschriebene Weise stattfinden, wichtig ist in jedem Fall der Umstand, dass die vorderen Somiten oder die vorderen Enden der Mesodermstreifen ausser auf die gewöhnliche Weise durch Delamination auch noch nach vorn in den Hohlraum des Kopflappens auswachsen können; dieses Auswachsen wird bei der Regeneration desjenigen Mesoderms, welches vor dem Endglied der Mesodermstreifen gelagert ist, in Anpassung an die vollkommen abgeschlossene Gewebsdifferenzierung dieses Endgliedes augenscheinlich dahin abgeändert, dass Muskelelemente aus der Längsmuskelschicht austreten. Der Vergleich des regenerativen Prozesses mit dem embryonalen gestattet im gegebenen Falle den Schluss, dass das sekundäre Mesoderm der Kopfsegmente, wenigstens seiner Lage und seiner Abhängigkeit von den Mesodermstreifen nach, dem Mesoderm des embryonalen Kopflappens entspricht; hierbei entsteht jedoch die Frage, ob es sich bloss um analoge Prozesse handelt, oder ob das Mesoderm der Kopfsegmente bei denjenigen erwachsenen Würmern,

welche solche besitzen, durch das in späteren Entwicklungsstadien erfolgende Auswachsen des Mesoderms des embryonalen Kopfabschnittes entsteht. Obgleich in der embryologischen Literatur keine direkten Beobachtungen zugunsten der letzten Annahme vorliegen, so hält Iwanow dennoch auf Grund einiger Tatsachen dieselbe für sehr wahrscheinlich. Kowalewsky, Wilson und Vejdowsky lassen in ihrer Beschreibung die Mesodermstreifen von *Lumbricus* und *Rhynchelmis* bis an die Mundöffnung heranreichen, wobei sämtliche Segmente Metanephridien enthalten, während einige vordere Segmente der erwachsenen Würmer sowohl der Nephridien als auch Chloragogenauskleidung entbehren, welches Verhalten nicht das Resultat einer Reduktion sein kann, da die Abwesenheit der genannten Teile, als ein charakteristisches Merkmal für die Kopfsegmente, auch mit vielen andern oben beschriebenen Besonderheiten der Kopfsegmente zusammenhängt. Andererseits führt Semper als Beweis für seine Ansicht, dass die Kopfsegmente eine sich selbständig anlegende Reihe seien, die Beobachtungen vieler Forscher (M. Edwards, Agassiz, Koelliker, Claparède, R. Lankaster u. a.) hauptsächlich an Polychäten an; diese Beobachtungen zeigen, dass zu einer Zeit, wenn bereits die Reihe der Rumpfsegmente ausgebildet ist, zwischen dem ältesten derselben und dem Stirnsegment sich einige neue, bisweilen durch ihr Aussehen von den übrigen unterschiedene Segmente bilden (nach M. Edwards entstehen auf diese Weise die kiementragenden Segmente von *Terebella nebulosa*); das Mesoderm dieser Segmente kann augenscheinlich nur durch Auswachsen des embryonalen Kopfmesoderms entstehen. Weitere Hinweise auf das Auswachsen des embryonalen Kopfmesoderms in das Mesoderm einiger Kopfsegmente sind nicht vorhanden; da ein derartiges Auswachsen des Mesoderms notwendigerweise gewisse Veränderungen in der Lagerung und dem Wachstum der Epidermis, des Nervensystems und des Darms nach sich ziehen muss, so können die dadurch entstehenden Komplikationen bei der Bildung der Kopfsegmente nur durch unmittelbare Beobachtungen der embryonalen Entwicklung entschieden werden; vorläufig jedoch kann nur auf die Ähnlichkeit der Mesodermbildung in der erweiterten Kopfblase der Polychätenlarve und bei der Regeneration einer Reihe von Kopfsegmenten hingewiesen werden.

Bei der Untersuchung der Regenerationerscheinungen bei *Lumbriculus variegatus* lässt sich somit feststellen, dass die oben angegebenen Unterscheidungsmerkmale im Bau der Kopfsegmente durch die eigenartige Entstehungsweise ihrer Mesodermgebilde veranlasst sind; dieselben stellen nämlich ebensogut Ausläufer des Rumpfmesoderms

dar, wie nach Hatschek das sekundäre Mesoderm der Kopfblase der *Polygordius*-Larve ein Ausläufer des demselben anliegenden Teiles des Rumpfmesoderms ist.

H. Driesch hat seine erfolgreichen Versuche an Ascidien, von denen im vorigen Bericht die Restitutionen der *Clavellina* besprochen wurden (1902, S. 487), fortgesetzt und eine auffallende Änderung der Regulationsfähigkeit im Verlauf der Entwicklung bei *Phallusia* bzw. *Ciona* festgestellt. So entwickelte sich der vordere und der hintere Teil einer zerschnittenen Bechergastrula je zu einer vollständigen kleinen Appendicularie, welcher Organe niederer Bedeutung (Otolith, Augenfleck) eventuell fehlten; dieses Resultat entsprach also demjenigen, welches Driesch früher aus sich entwickelnden isolierten Zweierblastomeren erhalten hatten. Aus diesen Versuchen ergaben sich Ektoderm und Entoderm der Ascidien als harmonisch-äquipotentielle Systeme wie die primären Keimblätter der Echinodermen (H. Driesch) und der Amphibien (Barfurth, Spemann).

Merkwürdigerweise zeigten nun die künstlich hergestellten Teilstücke des folgenden Entwicklungsstadiums der gestreckten Gastrula keinerlei Regulation: Kopf- und Schwanzstücke wurden bis zu ihrem Tode (48 Stunden) beobachtet, nie aber wurde das leiseste Anzeichen einer Regeneration bemerkt.

Wieder anders verhält sich das folgende Entwicklungsstadium: die junge Ascidie selber. Sie zeigte ein erhebliches Restitutionsvermögen, indem die unteren Körperteile die weggeschnittenen Stücke mit Siphonen und Kiemen regenerierten.

Wir stehen also hier vor einem Wechsel der regulativen Fähigkeiten im Laufe des Entwicklungslebens einer Spezies, die Aufmerksamkeit verdient.

„Die eigentlich entwicklungsphysiologischen Potenzen“ sagt Driesch, „werden im Laufe der Ontogenese meist immer spezifizierter und beschränkter, und damit nimmt natürlich gleichzeitig alles das ab, was ich als „primär regulatorisches“ Geschehen, d. h. als mit den normalen Mitteln der Ontogenese statthabendes Regulationsgeschehen bezeichnet habe. Man sieht nun bei der Ascidie umgekehrt das sekundär regulatorische, im besonderen das Regenerationsvermögen in Verlauf der Entwicklung an Beschränktheit abnehmen: die Appendicularie regeneriert gar nicht, die junge Ascidie in weitem Masse.

Ist dies ein prinzipiell begründetes oder ein nur accidentelles Phänomen?

„Es entsteht die Frage nach der Beschränkung der Regulationsfähigkeit überhaupt: eine solche existiert in Hinsicht adaptiver Regulationen sicherlich in fundamentaler Weise; dass sie in organisatorischer Hinsicht in prinzipiellem Sinne für gewisse Stadien einer Spezies existieren solle, wenn starkes organisatorisches Regulationsvermögen für gewisse andere Stadien derselben nachgewiesen ist, erscheint mir unwahrscheinlich. Ich möchte also bei der Appendicularie das Restitutions- im besonderen das Regenerationsvermögen nicht als prinzipiell nicht existierend, sondern als gehemmt ansehen. Wodurch hier zwar „Hemmung“ vorhanden ist, das wissen wir ganz und gar nicht.

„Wenn ich aber diese Studie mit dem Ausdruck einer persönlichen Meinung, eines Glaubens beschliessen darf, so möchte ich sagen: nicht nur bei der Appendicularie, sondern auch in vielen anderen Fällen nicht vorhandener Restitutionsfähigkeit werden sich wohl noch Bedingungen finden lassen, unter denen jene Potenz plötzlich in Aktion tritt, ebenso wie sich für die Ctenophoren und die Ilyanassa-Blastomere des zwei- und vierzelligen Stadiums wohl noch Bedingungen ergeben werden, unter denen sich aus ihnen eine ganz kleine Ctenophore und eine wenigstens der Gesamtkonfiguration nach ganze kleine Ilyanassa ergibt“.

Über Regenerationerscheinungen an einem Bryozoon (Phoronis Mülleri), die auch den Würmern zugezählt werden, berichtet Eugen Schultz. Schon van Beneden und Cori hatten beobachtet, dass Phoronis spontan den Kopf abzuwerfen imstande ist. Dieses Abwerfen des Kopfes geschieht nach E. Schultz immer, wenn das Tier in ungünstige Bedingungen kommt, und die Regeneration beginnt, sobald die Bedingungen sich bessern. E. Schultz operierte die Tiere in der Weise, dass er sie mit der Schere quer durchschnitt und bekam als allgemeines Ergebnis der Versuche, dass alle Querschnitte regenerierten: das Hinterende regeneriert das Vorderende und umgekehrt. Die Regeneration des hinteren Körperendes verläuft folgendermassen:

Bald nach der Durchschneidung ziehen sich die Wundränder zusammen und verschmelzen miteinander und dasselbe geschieht etwas später am Darm. Fast gleichzeitig verbinden sich auch die Blutgefässe miteinander und zwar das Mediangefäss mit dem Lateralgefäss am hinteren Körperende, so dass der Kreislauf bald wieder beginnen kann. Darauf kommt es auch zur Verschmelzung der beiden Darmäste, die schon Cori beobachtete. Im wesentlichen entsprechend verlaufen auch die Regenerationsvorgänge nach freiwilligem Abwerfen des Kopfes oder Kelches.

Die Regeneration des vorderen Körperendes schildert E. Schultz so: Stadium A. Bald nach Durchschneidung des Vorderendes schnürt sich das Ektoderm über der Wunde zusammen. Der Vormagen, falls dieser allein, ohne Ösophagusteil zurückbleibt, verwächst und bildet ein blindes Ende. Darauf verwächst auch der Enddarm. Das Körper-epithel wächst weiter aus und verdickt sich am Ende bedeutend. Vormagen sowohl, als auch Dünndarm ziehen sich vom durchschnittenen Körperende ein wenig zurück. Der Dünndarm liegt noch weiter vom Ende entfernt, als der Vormagen. Das Peritoneum schliesst sich gleichfalls oben, sich eng ans Ektoderm anlegend. Einige Epithelzellen des Vormagens fallen der Degeneration anheim. Der Dünndarm schliesst sich, ohne dass seine Zellen am Ende degenerieren. Einige Blutkörper liegen als Folgen der Verwundung frei in den Körperhöhlen. Irgend eine Phagocytose kann man nirgends bemerken, die Zellen des degenerierenden Darmepithels scheinen sich chemisch aufzulösen. Die Mesodermzellen am sich schliessenden Peritoneum werden teilweise frei, vermehren sich und erfüllen den ganzen oberen Teil der Körperhöhle. Man sieht hier viele Zellen in karyokinetischer Teilung begriffen. In einigen Fällen liegen zwischen ihnen Zellen des zerfallenden vorderen Teiles des Vormagens, aber auch hier sieht man kein Verschlingen der Darmzellen durch die frei gewordenen Peritonealzellen. Äusserlich weist das Stadium A keine Neubildungen auf und auch innerlich beschränken sich die Prozesse auf diesem Stadium auf Heilung, Verwachsung und Anastomosierung der Blutgefässe und Verwischung der schädlichen Einflüsse der Operation. Eine solche primäre Regulation nach Operationen sehen wir bei allen Tieren eintreten, bevor zu einer Regeneration, die wir sekundäre Regulation nennen könnten, geschritten wird.

Stadium B. Hier beginnt die eigentliche Regeneration. Wir sehen am Vorderende ventral eine Einstülpung des Körper-epithels, welche auf den Vormagen zuwächst und denselben durchbricht: es ist ein Stomodäum. Gleich über diesem Stomodäum bildet sich, in den meisten Fällen fast gleichzeitig mit dem Stomodäum, eine ventrale seichtere Einbuchtung und eine dorsale, welche seitwärts einander entgegenwachsen, bis sie an den Seiten verschmelzen. Die beiden Falten teilen den sich zum Kelche ausbildenden Teil vom übrigen Körper ab. Auf diesem Stadium beginnen durch zweiseitiges Wachstum des Kelches sich die beiden Kopflappen anzulegen. Innen ist dieser ganze Kopfteil vom Peritoneum ausgekleidet. Etwas später gruppieren sich die frei im Kelchraum liegenden Mesodermzellen so, dass sie sich an die Wände des Körper-epithels anlegen, das Peritoneum bildend. Das Sep-

tum bildet sich gleichfalls aus diesen sich frei gruppierenden Mesodermzellen.

Auf unserem Stadium B durchbricht das mediane, zwischen den beiden Darmästen liegende Blutgefäß das Septum und wuchert in den Kopf hinein, dorsal über dem Ösophagus eine Erweiterung bildend. Der Enddarm zeigt noch keine Regenerationserscheinungen und endet noch blind in der Leibeshöhle.

Stadium C. Dieses Stadium umfasst die Prozesse des Auswachsens der beiden Kopflappen bis zur Bildung der Fühler. Das Cölom wächst in den beiden Kopflappen beiderseits hinein. Danach wachsen die beiden Äste des Lateralgefäßes rechts und links vom Ösophagus in die Kopflappen hinein und wachsen horizontal nach vorn und hinten einander entgegen, das Lophophorgefäß bildend. Dieses verbindet sich erst später zu einem Ring. Diese Blutgefäße liegen in der primären Leibeshöhle und drängen bei ihrem Wachstume das Peritoneum vom Körperepithel hinweg, sich zwischen beide lagernd. Die Tentakeln legen sich, äußerlich noch unbemerkt, an, von innen in das Körperepithel hineinwachsend, und dort zuerst Einbuchtungen bildend.

Zu dieser Zeit wächst der Teil zwischen Kelch und Körper stärker aus, dem von Davenport von den Pflanzen auch auf die Tiere ausgedehnten Gesetz folgend, nachdem an der Spitze raschere Zellteilung und langsames Wachstum, weiter hinten aber die Zone stärksten Wachstums liegt. Auf diesem Stadium beginnen auch die Nephridien sich anzulegen als Haufen von Peritonealzellen. Die Nephridialröhre, die auch rein mesodermal ist, wächst in das Körperepithel hinein, ist aber noch nicht nach aussen durchgebrochen.

Stadium D. Auf den beiden Kopflappen erscheinen jederseits hufeisenförmig die Fühler. Zuerst entstehen sie dorsal, ventral entstehen sie am spätesten. Die Fühler sind gleich in normaler Zahl angelegt, nur vorn sind dieselben noch nicht vereinigt. Das Lophophorgefäß hat sich zum Ring geschlossen. In diesem Stadium bricht auch der Dünndarm durch, ohne ein ektodermales Proktodäum gebildet zu haben.

Darauf erst brechen auch die Nephridien nach aussen durch. Zuletzt, nach dem Durchbruch des Dünndarms, bildet sich das Kopfganglion als ektodermale Einstülpung.

Viel mehr Zeit als die Regeneration der erwachsenen *Phoronis* beanspruchte die Regeneration ihrer Larve, der *Actinotrocha branchiata* Müller, die Eugen Schultz ebenfalls studierte, um die regenerativen Organogenesen mit den embryonalen und mit denjenigen der fertigen Form zu vergleichen; ausserdem wollte er das Verhältnis der

Regeneration zur fortschreitenden Entwicklung prüfen. Die hintere Hälfte sah Schultz sich vollständig regenerieren mit analem Wimperkranz und allen unter dem Tentakelkranz gelegenen Organen; die volle Regeneration der vorderen Hälfte — die Regeneration von Kopflappen, Scheitelplatte und Ösophagus — konnte nicht abgewartet werden, indessen wurden auch hier wichtige Beobachtungen gemacht. So wurde die Regeneration der Nephridien beobachtet, die bei der embryonalen Entwicklung nach Ikeda als unpaare ektodermale Einstülpungen entstehen, bei der Regeneration aber sogleich als paarige Gebilde auftreten; die Regeneration der Blutzellen fand an der Stelle statt, wo die Blutzellenhaufen liegen, ohne dass über die Mutterzellen Entscheidendes ermittelt werden konnte; die Tentakel regenerierten in derselben Reihenfolge, wie sie bei der Embryonalentwicklung auftreten; ebenso regenerierten die Kragenhöhle und die Blutgefäße entsprechend der normalen Entwicklung.

Von allgemeinem Interesse sind folgende Beobachtungen:

Bei der ausgebildeten Aktinotrocha wird kein Entoderm aus Ektoderm mehr gebildet. Das entspricht dem spezifischen Verhalten der Keimblätter, welches ich bei Froschembryonen feststellte und der gleichzeitig von H. Driesch ermittelten Tatsache, dass nach Bildung der Keimblätter bei Echiniden das Ektoderm das Entoderm nicht regeneriert (s. diesen Bericht, 1893, S. 160—161).

Ferner ergab sich, dass die Larve Aktinotrocha sich in einem wesentlichen Punkte anders verhielt, wie die erwachsene Phoronis. Die Regeneration der Phoronis geht, wie bei anderen Tieren so vor sich, dass sich zuerst die Anlage als ein undifferenziertes Zellenmaterial bildet, welches darauf so auswächst, dass sich gewöhnlich die apikalen Teile früher anlegen, als die proximalen. Bei Aktinotrocha haben wir es aber bei der Regeneration mit einem gewöhnlichen Wachstum der Organe zu tun. So wächst zuerst das Hinterende aus, der Darm bricht durch, und erst nachdem die normale Gestalt der Aktinotrocha erzielt ist, bildet sich der anale Wimperring. Der Vorderteil wächst ebenso: zuerst das Epithel des Körpers, darauf, wenn die normale Gestalt, den Kopflappen abgerechnet, erlangt ist, bildet sich erst die Tentakelreihe; die apikalsten Organe, das Stomodäum und der Kopflappen entstehen wohl noch später.

Eine Erklärung für diese Verschiedenheit im Verhalten der Larve vom erwachsenen Tier kann Schultz nicht geben.

Von besonderem Interesse ist sodann noch die Beobachtung, dass auch transitorische Organe des Larvenstadiums regenerieren, z. B. Protonephridien, analer Wimperring, ohne Rücksicht darauf, dass die Larve schon sich zur Metamorphose vorbereitet. Darin liegt eine

Bestätigung meiner Beobachtung, dass Amphibienlarven den Schwanz noch kurz vor der Metamorphose regenerieren (Arch. f. mikr. Anat. 29, 1886, S. 24).

Die Unterschiede zwischen der Regeneration der Larve und der reifen Form sind so erheblich, dass beide sich verhalten wie zwei verschiedene Tierspezies, die nichts miteinander zu tun haben.

Es bildet also Phoronis in gewissem Sinne ein Seitenstück zu der von Driesch beobachteten Änderung der Regulationsfähigkeit bei *Phallusia* bzw. *Ciona*.

Die Verwachsungsexperimente an operierten Schmetterlingspuppen von H. Crampton (1896) regten J. Hirschler an unter J. Nusbaums Leitung in Lemberg Regenerationsstudien an demselben Objekt zu machen. Er verwandte zu seinen Versuchen mehrere Arten und entfernte bei den Versuchstieren die drei letzten Segmente mittelst eines Rasiermessers oder einer grösseren Schere, tauchte unmittelbar nach der Verwundung die Puppe in mässig (50° C) erhitztes Paraffin und verschloss dadurch grob mechanisch zunächst die Wunde. Obgleich viele Tiere zugrunde gingen, gelang es doch eine grössere Zahl zu erhalten und zu Beobachtungen über Regeneration zu verwenden. Die Untersuchungen ergaben folgendes:

1. Einige Tage nach der Operation bedeckt sich die Wunde mit einer Schicht fein granulierter Substanz, dem Zerfallprodukte verschiedener Gewebe, hauptsächlich aber des Fettgewebes, welche den ersten provisorischen Wundverschluss bildet.

2. Später wird die Wunde mit einem Narbengewebe bedeckt, welches hauptsächlich epithelialer Herkunft ist und nur teilweise durch Leukocytenanteil entsteht und den zweiten provisorischen Wundverschluss bildet.

3. Das vom Wundrande aus sich regenerierende Hypoderm bewirkt den definitiven Wundverschluss.

4. Durch Ringfaltenbildung des Hypoderms entstehen, anstatt der drei entfernten, ein, seltener zwei neue Segmente.

5. Das Endstück des Rektums samt Anus wird durch proktodäum-ähnliche, hypodermale Einstülpung gebildet.

6. Durch Einstülpungen des speziell veränderten Hypoderms entsteht ein sehr bedeutender Teil der Geschlechtsausführungsgänge, welcher sich mit dem Ovidukt, resp. dem Vas deferens verbindet.

7. Im Masse, wie die Regeneration einzelner Organe und des ganzen Körpers fortschreitet, lässt sich eine Degeneration des Narbengewebes nachweisen.

8. Über die Regeneration der Nervenstränge kann als sehr wahrscheinlich angenommen werden, dass sie sich teilweise aus den erhaltenen alten Teilen der Nervenstränge regenerieren, teils aber auch aus hypodermalen Elementen entwickeln.

Wie die Gliedmassen von Insekten regenerieren, lehrt ein Bericht von Child und Young, die an Libellenlarven (Agrioniden) experimentierten. Nachdem schon Child festgestellt hatte, dass die Trachealkiemien und Beine leicht und oft vollständig regenerieren, wurden die Versuche fortgesetzt in der Absicht, die Grenzen und die Verteilung der regenerativen Kraft in den Beinen, den Verlauf der Regeneration und ihre Beziehung zur Entwicklung (Häutung), sowie die regenerierten Formen festzustellen. Da die Ergebnisse vielfach theoretisches Interesse haben, teile ich sie hier vollständig mit.

1. Die Agrionidennymphen besitzen im Trochanter einen speziellen Mechanismus für die Autotomie, und es tritt leicht Autotomie ein, wenn die distalen Bezirke des Beines verletzt werden, ausser bei leichter Verletzung, oder wenn die Bewegung der distalen Teile verhindert wird. Ebenso kommt Autotomie der Trachealkiemien vor.

2. Die Beine und Trachealanhänge der Agrionidennymphen sind nach Durchschneidung in beliebigem Niveau zur Regeneration fähig.

3. Die Gleichförmigkeit der frühen Regenerationsstadien des Beines und die Regenerationsgeschwindigkeit ist gewöhnlich etwas grösser nach dem Schnitt in einer Höhe, wo die Beschädigung der Gewebe relativ gering ist, als dort, wo schwere Gewebsschädigung vorliegt. Infolgedessen ist die Regeneration von der Trochanter-Femur-Artikulation gleichförmiger und schneller als die nach Abtrennung in anderer Höhe, das Endresultat ist jedoch kein vollkommeneres.

4. Es ist keine deutliche Anpassung entsprechend der leichteren Möglichkeit von Verletzung bei der Regeneration des Beines oder der Trachealanhänge zu erweisen.

5. Die Regeneration verläuft anscheinend nicht relativ rascher nach Verlust eines grösseren Stückes vom Bein, als wenn ein kleiner Teil verloren ging. Der Betrag der Regeneration von der Operation bis zur nächsten Häutung ist einigermaßen proportional der Zeit zwischen Operation und Häutung, doch kommen dabei noch andere Faktoren, z. B. die Wachstumsintensität des Individuums, sein Alter etc. in Betracht.

6. Die Regeneration hört auf, bevor das fertige Insekt ausschlüpft, und das regenerierte Bein des letzteren bleibt auf dem zur Zeit des Auskriechens erreichten Stadium stehen. Spezielle Regulationsfaktoren scheinen bei der Regeneration von Beinen ganz alter Nymphen in Be-

tracht zu kommen, weil in solchen Fällen die Imago häufig ein ganz kleines verkrüppeltes, aber die verschiedenen Segmente mehr oder weniger deutlich zeigendes Bein besitzt, während bei jüngeren Nymphen die Gliederung erst nach erheblichem Grössenwachstum des Beines eintritt.

7. Das sich regenerierende Bein erscheint zuerst nicht als kleines vollständiges Bein, sondern es findet eine fortschreitende Differenzierung seiner Teile statt.

8. Im allgemeinen erscheinen die Tarsalklauen des Beines vor der Regeneration der Gelenke, doch kann ihre Bildung in einigen Fällen auf eine spätere Periode verschoben werden. Die frühzeitige Bildung des distalen Endes und die spätere Regeneration der Zwischenbezirke beruhen unzweifelhaft auf den Beziehungen der Organe und ihren Reaktionen gegen die Einflüsse der Umgebung.

9. Die Gelenke des sich regenerierenden Beines erscheinen erst, wenn die für die Bewegung in Betracht kommenden Muskeln an jedem Gelenk sich regeneriert und angeheftet haben. Die grösseren und wichtigeren Muskeln regenerieren sich etwas eher als die anderen. Das Gelenk erscheint erst auf der Seite der ersten Sehnenanheftung. Die Stellen, wo sich Venen anheften sollen, sind nicht sichtbar vorherbezeichnet und werden wahrscheinlich durch Reaktionen oder andere Verhältnisse in den Geweben bestimmt.

10. Die Gelenke sind primär lediglich Einfaltungen der Cuticula und der Hypodermis, und mögen das direkte Resultat des mechanischen Zuges an den Sehnenanheftungsstellen sein. Die charakteristische Gestaltung jedes Gelenkes erscheint nicht gleich, sondern entwickelt sich allmählich nach dem Eintritt der Gelenkfunktion.

11. Im allgemeinen erscheinen die Gelenke zuerst in den proximalen Bezirken des sich regenerierenden Beines und erst später in den distalen, wobei diese Reihenfolge derjenigen der Regeneration der Muskeln, Sehnen und ihrer Ansatzbezirke entspricht.

12. Nach Schnitt durch das Tibio-Tarsal-Gelenk ist das Gelenk der Tarsalklauen fast in allen Fällen bei der nächsten Häutung nach der Operation vorhanden, während nach Schnitt durch den Tarsus die Klauen gewöhnlich bei der nächsten Häutung noch ohne Gelenk sind. Dieser Unterschied kommt wahrscheinlich von Verschiedenheiten in den Beziehungen der Sehnen zu den Klauenmuskeln, welche infolge des Schnittes sich ergeben.

13. Nach Schnitten proximal von der Tibia und in manchen Fällen solchen durch das proximale Drittel derselben bekommen die

Klauen des regenerierten Beines überhaupt keine Gelenke. Nach Schnitt durch die zwei distalen Drittel der Tibia sind die Klauen bei der nächsten Häutung noch gelenklos, aber das Gelenk erscheint später. Diese Verschiedenheit entstammt dem Umstande, dass in den vorhergehenden Fällen die Klauenmuskeln von neuem gebildet werden und ihre Sehnen die Klauen nicht erreichen, sondern sich anscheinend mit dem Flexor oder dem Extensor des Tarsus verbinden, während in den letzten Fällen ein Teil der Klauenmuskeln bestehen bleibt und die Regeneration schneller vor sich geht, so dass die Sehnen die Klauen erreichen, ehe die Differenzierung dies unmöglich macht.

14. Die Abwesenheit des distalen Tarsalgelenks in Beinen, welche sich von der Höhe des proximalen Tibiadrittels oder von noch höher regenerierten, ist wahrscheinlich ebenso zu erklären, wie das Fehlen des Klauengelenkes in diesen Fällen.

15. Bleiben die Tarsalklauen gelenklos, so fehlt auch die basale Verlängerung der Klauen in das distale Tarsalsegment hinein, an der sich die Flexorensehne normal ansetzt. Die Entwicklung dieser Verlängerung ist zweifellos primär das Resultat des Sehnenansatzes.

16. Die regenerierten Klauen haben bei der nächsten Häutung nach der Operation stets gleiche Grösse, aber in allen Fällen, in denen das Gelenk zwischen den Klauen und dem distalen Tarsalgelenk nicht auftritt, werden die Klauen mit den späteren Häutungen sehr ungleich an Grösse, indem sich das Wachstum zumeist auf eine von ihnen beschränkt, während die andere ein kleiner, dornähnlicher Auswuchs an der Basis der grösseren Klaue bleibt. Fast immer ist die wachsende Klaue, die an der Beinhinterseite gelegene und die vordere bleibt klein. Zudem ändert die grosse Klaue mit ihrer Verlängerung auch ihre Stellung, so dass sie schliesslich in der Verlängerung des Tarsus steht, statt mit ihm einen Winkel zu bilden; dabei erscheint die kleine Klaue als lateraler oder latero-ventraler Auswuchs der grossen. Diese ungleiche Klauenentwicklung entstammt wahrscheinlich dem weit grösseren Gebrauch der Hinterklaue an klauengelenklosen Tarsen bei der Ortsbewegung. Die Reaktion der Gewebe auf diesen Reiz ist das Wachstum dieser Klaue, während die vordere, meist funktionslos bleibende, nur wenig wächst.

17. In Tarsen ohne Klauengelenk verschmälert sich das distale Tarsussegment distalwärts und geht ohne scharfe Grenze in die Klaue über, statt, wie im normalen Tarsus, zylindrisch zu sein. Die Abwesenheit des Tarsusklauengelenkes ist unzweifelhaft an diesem Formunterschied schuld. Beim normalen Tarsus sind die Klauen in gewissem

Grade wie der Auszug eines Fernrohres in das distale Tarsalsegment eingeschoben, und infolgedessen bleibt das Ende dieses Segmentes weit offen und das letztere im ganzen zylindrisch. Beim Fehlen der Klauen-sehnen und infolgedessen des Gelenkes, tritt dieses Einschieben nicht ein und Tarsalsegment und Klaue gehen ineinander über.

18. Bei der Imago trägt die Klaue des normalen Tarsus einen Zahn nicht weit von der Spitze. Die Nymphenklaue besitzt keine ähnliche Bildung. Bleiben die Tarsalklauen ohne Gelenk, so erscheinen diese Zähne beim Auskriechen des Insektes nicht, d. h. die Gestalt oder Funktionsverschiedenheit beim Fehlen des Gelenkes der Nymphenklaue verhindert in irgend einer Weise die Zahnentwicklung. Es zeigt dies die enge Abhängigkeit eines gegebenen Entwicklungsstadiums von den im vorhergehenden Stadium herrschenden Verhältnissen.

d) Regeneration und Transplantation von Körperteilen bei Wirbeltieren.

Die Regeneration abgeschnittener Schwanzenden von Forellenembryonen (*Salmo irideus*) hat J. Nusbaum weiter verfolgt und beobachtet, dass dabei auch Heteromorphose auftreten kann. Schneidet man z. B. das Schwanzende in der Höhe der Afterflosse ab, so verlängert sich nach dem Wundschlusse die durchschnittene Afterflosse nach hinten und bildet eine grössere allgemeine Flossenanlage, die nach Lage und Funktion als Afterschwanzflosse zu bezeichnen ist und sich später erst in eine untere Afterflosse und eine hintere Schwanzflosse differenziert. Wird ein noch grösserer Körperabschnitt abgetragen, so ist die Regeneration unvollständig, da statt der entfernten 23—25 Körpersegmente bloss 6—7 Metameren ersetzt werden, und die Heteromorphose tritt stärker auf. Es bilden sich nämlich Afteröffnung und Harnöffnung an der Bauchfläche nahe dem hinteren Körperende, während sie normalerweise weit vom Hinterende entfernt sind. Aus seinen Beobachtungen zieht der Experimentator folgende allgemeine Schlüsse:

1. Ein je grösserer Körperteil des jugendlichen Forellenorganismus abgeschnitten wird und je grössere innere Veränderungen in dem normalen korrelativen Zusammenhange aller Teile des Organismus dadurch hervorgerufen werden — desto schwächer tritt der Regenerationsprozess hervor, desto unvollständiger ist er. „Die Intensität des Regenerationsprozesses ist hier also mehr oder weniger umgekehrt proportional der Grösse des abgeschnittenen Körperteiles.“

2. Ein je grösserer Körperteil des jugendlichen Forellenorganismus abgeschnitten wird, desto mehr heteromorphisch verläuft die Neubildung der abgetragenen Teile. Der Grad der Heteromorphose ist hier also mehr oder weniger proportional der Grösse des verloren gegangenen Körperabschnittes.
3. Die Heteromorphose erscheint bei den Tieren immer als eine funktionelle Anpassung und kann nach verschiedenen Regeln vor sich gehen. Auf Grund seiner Untersuchungen über die Regeneration der Enchyträiden und Forellenembryonen unterscheidet Nusbaum drei Kategorien von heteromorphotischen Vorgängen:
 - a) Eine atavistische Heteromorphose, d. h. eine solche, bei welcher die Regenerationsprozesse auf phylogenetisch einfachere Weise vor sich gehen und somit auf einem geraderen und kürzeren Wege zum Ausdruck gelangen, wie dies z. B. bei der Regeneration der zirkulären Muskelfasern der Enchyträiden stattfindet, die direkt aus den basalen Teilen der Ektodermzellen der Regenerationsknospe entstehen und so an die Entwicklung der Muskelfasern bei den Cölenteraten erinnern; hier entstehen also nicht zuerst indifferente Mesodermzellen, welche unter anderem auch die zirkuläre Muskulatur der Körperwand liefern sollen, sondern diese letztere stammt zum grössten Teil auf einem viel kürzeren Wege direkt vom Ektoderm der Regenerationsknospe ab.
 - b) Eine präformative Heteromorphose (Prämorphose), wie er es bei der Regeneration der quer durchgeschnittenen Chorda bei den Forellenembryonen nachgewiesen hat, wo sehr früh beim Embryo charakteristische, dorsoventrale, grosse Fasern in dem Chordagewebe auftreten, die gewöhnlich erst unvergleichlich später in demselben bei den Fischen sich entwickeln.
 - c) Eine imitatorische Heteromorphose, wo sich ein Organ bildet, das der Lage nach und teilweise auch der Funktion nach einen anderen normalen Körperteil nachahmt, aber der Entwicklung nach einen ganz anderen, nicht homologen Körperteil darstellt, und zwar geschieht diese Nachahmung als ein Resultat einer funktionellen Anpassung an die gegebenen Verhältnisse, wie es in dem Falle stattfindet, wo eine Afterflosse als eine die Schwanzflosse nachahmende Bildung hervortritt. In dieselbe Kategorie gehört auch wahrscheinlich das Hervortreten von antennenähnlichen Organen an der Stelle der Augen bei den Crustaceen, nach den Beobachtungen von C. Herbst.

Über eine unvollkommene Regeneration der Gliedmassen von *Amphiuma means* berichtet T. H. Morgan. Der normale Vorder- und Hinterfuss von *Amphiuma* besitzt drei Zehen. Die Amputation geschah im oberen Teil des Beines am Humerus und Femur. Nach einigen Wochen war ein Knopf neuen Gewebes gebildet, der sich im Laufe einiger Monate verlängerte, aber keine weitere Veränderung erfuhr und nach sechs Monaten unverändert war. Das regenerierte Stück war kürzer als das abgeschnittene und erschien als ein einfacher Stab, spitz zulaufend ohne irgend ein äusseres Zeichen von Zehen. Die Untersuchung der regenerierten Extremität zeigte, dass in drei von vier operierten Fällen die zwei Knochen des Mittelabschnittes der Extremität (Radius und Ulna) regeneriert waren; weiter distal waren einige kleine Knochenstücke regeneriert, deren Bestimmung als Karpalstücke oder Zehen unsicher ist. Versuche an den übrig gebliebenen Gliedmassen nach Amputation im Vorderarm bzw. Vorderbein hatten kein besseres Ergebnis: am Ende der beiden Knochen (Radius und Ulna oder Tibia und Fibula) waren distal gelegene Knorpelstücke in unregelmässiger Anordnung regeneriert, und die Amputation von zwei Gliedmassen nahe am Körper hatte das negative Ergebnis, dass gar keine Regeneration eintrat, sondern Haut und Muskulatur der Körperwand über den Stumpf weg wuchsen. Über die theoretische Bedeutung dieser Tatsachen soll in der zusammenfassenden Übersicht noch gehandelt werden.

Margaret A. Reed erhielt bei ihren Versuchen am Salamanderbein folgendes Ergebnis:

Wenn von dem Hinterbein des Salamanders die Fibula entfernt worden ist, ohne die übrigen Knochen zu verletzen und der untere Teil des Beines später in der Tibia abgeschnitten ist, bringt der regenerierte Teil einen ganzen Fuss mit fünf Zehen sowie das distale Ende der Fibula hervor, das allein von Material gebildet wird, welches aus dem abgeschnittenen Ende der Tibia hervorgesprosst ist.

Diese Beobachtung entspricht meinem Versuch an Axolotl-Vordergliedern, bei welchen nach komplizierter Amputation beider Knochen (Radius und Ulna), jeder eine ganze Hand erzeugte.

Die Transplantationsfähigkeit embryonaler Teile hat H. Braus zu theoretischen Forschungen verwandt.

Sein „Versuch einer experimentellen Morphologie“ wurde veranlasst durch die Erwägung, dass wir zwar die allgemeine Bildungsform der Teile in der Entwicklung eines Organes hinreichend verfolgen können, dass uns aber die spätere Verfolgung der einzelnen Bausteine, der Zellen,

so gut wie unmöglich ist. Am deutlichsten zeigt sich dies z. B. bei der Differenzierung des Mesoderms: Mesothelien lassen sich relativ gut im Auge behalten, Mesenchyme gestatten keine Verfolgung der einzelnen Elemente. Ein Skeletzentrum ist erst für unsere Augen sicher fixiert, wenn Grundsubstanz entsteht, an welcher wir es erkennen. Wo und wann die Skeletbildner, die es aufbauen, sich für den bestimmten Fall anlegen, ist meistens unbekannt.

Braus benutzt deshalb schon seit Jahren die Bornsche Transplantationsmethode, um dieses Problem zu fördern. Die Idee ist folgende: Wenn er untersuchen will, ob die organbildenden Zellen einer beliebigen Stelle x in einem Individuum A in loco entstehen oder von anderen Stellen y , v , w etc. an die Stelle x herantransportiert werden, so schneidet er den Organismus A in der Nähe von x durch und transplantiert von einem anderen Individuum derselben oder einer anderen Art (B) neben die Stelle x ein entsprechendes Körperstück. Entsteht nun das Organ in loco, so wird es sich gerade so bilden müssen, wie wenn nichts geschehen wäre. Denn die Stelle x wurde selbst nicht verändert. Rücken dagegen die Zellen von y nach x und ist y durch ein Stück von B ersetzt, so muss ein anderer Entwicklungstypus in der Komposition entstehen und zwar derjenige, welcher dem Individuum B entspricht. Da sich mit Hilfe der Bornschen Methode solche Kompositionen wie normale Larven aufziehen lassen (bei Amphibien, er benutzt auch Fische), so gibt die Untersuchung Aufschluss über das Endresultat. Denn jetzt sind die Zellen leicht auseinander zu halten. Zellen eines anderen Tieres können unterschieden werden an inneren morphogenetischen Merkmalen (Besonderheiten der Zellderivate wie Dotterkörner, Pigmente u. dergl., Anordnung der Dentinkanälchen bei Teleostierknochen [v. Koelliker], Zahl und Anordnung der Linsenzellen [C. Rabl] u. a. m.) oder an äusseren morphogenetischen Kennzeichen (sukzessive Entwicklung der äusseren Form eines Organes, die stets charakteristische Spezies- oder Artcharaktere besitzt).

Über konkrete Versuche berichtet Braus folgendes: Einem Bombinatorenembryo exstirpierte er in Chloroformnarkose die indifferente Anlage der vorderen Extremität und pfpfzte diese einem anderen Individuum neben die normale hintere Gliedmasse. Die Verheilung erfolgt bei zweckmässigem Vorgehen glatt, und die Aufzucht lässt sich, wie die Photographien zeigen, beliebig lang fortsetzen. Er erhielt also eine Entwicklungsserie von derartigen Kompositionen, in welchen alle Stadien der Differenzierung wie bei einer gewöhnlichen Entwicklungsserie vertreten sind. Das Resultat lässt sich dahin prä-

zisieren, dass die anscheinend indifferente Anlage eine vordere Extremität liefert, wie äusserlich an der Zahl der Finger, sicherer noch an dem Aufbau des Karpus, erkennbar ist. Die Rekonstruktionen, welche letzteren zeigen, lassen aber auch die Existenz eines Gürtels nachweisen, welcher hinter dem normalen Beckengürtel entstanden ist. Hier ist also ein neues in der gewöhnlichen Entwicklung an der betreffenden Stelle nicht existierendes Organ entstanden. Der betreffende Skeletteil ist in das zum Versuch benutzte Hauptindividuum hineingeschickt worden. Ähnliches lässt sich an den Blutgefässen und Nerven feststellen, welche höchst wichtige Anschlüsse an die entsprechenden Organe des Hauptindividuums finden. Der Einwand, es könne sich nicht um substantielle Überwanderung der Zellen, sondern nur um Auslösung von Reizen handeln, lässt sich durch Benutzung von Pfröpfingen einer anderen Spezies (z. B. *Rana esculenta* auf *Bombinator*) begegnen, Versuche, für welche Braus photographische Belege liefert.

Handelt es sich in diesem Falle um eine heteromorphe Transplantation (Erzeugung eines Gebildes an einem ihm nicht zukommenden Ort), so sind noch wichtiger homoiomorphe Kompositionen. Bei diesen ist die Komposition von einer normalen Larve nur dadurch verschieden, dass die einzelnen Teile verschiedenen Individuen oder Arten entstammen (heterogenetisch), dass aber Lage, Zahl, Konfiguration u. dergl. bei den Organanlagen dem Normalen entsprechen. Wird hier eine Zellgruppe des Komponenten A in den Komponenten B „hineingeschickt“, so trifft sie auf Lokalitäten, welche schon für die betreffende Organbildung vorbereitet sein können.

Braus prüfte die Frage, ob das Skelet der Atmungsorgane aus Viszeralbögen abzuleiten sei, an Kompositionen von *Rana* und *Bombinator*, welche an der Stelle vereinigt wurden, wo der fragliche Skeletteil für unsere gröberen Beobachtungsmittel zuerst als Mesodermverdichtung kenntlich wird. Die Methodik ist der äusseren Morphogenetik entnommen; denn durch Märtens wissen wir, dass die fraglichen Skeletteile bei verschiedenen Spezies charakteristische Formdifferenzierungen besitzen. An solchen muss sich in den Kompositionen feststellen lassen, ob die *Cartilago lateralis in loco* entstanden oder aus den anderen Komponenten in die Kehlkopf- und Lungenanlage „hineingeschickt“ ist. Ferner prüfte Braus die Osteogenese bei Knochenfischembryonen, die Frage, ob alle Knochen von der Haut aus entstehen oder ob die autochthonen Knochen (z. B. im Innern des knorpeligen Schädels und die Ersatzknochen nach Gaupp) wirklich Bildungen anderen Charakters sind als die Integumentalossifikationen.

Transplantiert man Hautanlagen eines Knochenfisches mit spezifischer Knochenstruktur auf die Schädelanlage des Embryo einer anderen Spezies, so müssen, falls von der Haut aus Anlagen in den Kopf hineingeschickt werden, auch in der Entfernung vom Integument und scheinbar unabhängig von diesen „autochthonen“ Knochen den histologischen Charakter des Pfröplings, nicht den des Hauptindividuums besitzen.

Über die Ergebnisse dieser und anderer Versuche will Braus bei passender Gelegenheit in extenso berichten. Alle diese Versuche haben gemein:

1. Es wird experimentell ein neues Tier erzeugt.
2. Diese Neubildung wird der Embryonalanalyse unterworfen.

Natürlich lassen sich ausser planmässig gewonnenen künstlichen Neubildungen auch natürliche „zufällige“, d. h. Missbildungen der Embryonalanalyse unterwerfen.

Im Einklang mit den Bestrebungen von Braus und unabhängig von ihm hat R. G. Harrison die Bornsche Transplantationsmethode zu einer experimentellen Untersuchung über die Entwicklung der Sinnesorgane der Seitenlinie bei den Amphibien benutzt und interessante Resultate erzielt. Das Studium der normalen Entwicklung der Seitenorgane und der Histogenese des Ramus lateralis vagi ergab, dass die aus dem Ganglienstrang hervorstwachsende Anlage des Vagusganglions eine Zeitlang unmittelbar unter der Epidermis liegt und dadurch in sehr innige ortschaftliche Beziehungen mit der Hautverdickung kommt, die die Sinnesorgane der Seitenlinie bildet. Später erscheint das Ganglion in zwei deutlichen Teilen, einem dorsolateralen, der dicht an der Sinnesorgananlage liegt, und einem ventralen, der sich tief in die Kiemendarmwandung hinein erstreckt. Der erstgenannte Teil gibt dem Seitennerv seinen Ursprung.

Die Anlage der Sinnesorgane ist zunächst als eine Verdickung der Hautgrundsicht zu erkennen, welche sich vom Vagusganglion kaudalwärts bis zur Gegend des zweiten Myotoms erstreckt. Durch Zellteilung und Wanderung dehnt sich diese Anlage in einen Zellenstrang aus, der, indem er immer im Verband der Epidermis bleibt, schliesslich die Spitze der Schwanzachse erreicht. Die einzelnen Sinnesorgane entstehen durch Segregation von Zellen aus diesem Strang in kleine Gruppen. Die mittleren Zellen von jeder Gruppe haben grosse, runde Kerne und sind als die eigentlichen Sinneszellen aufzufassen. Andere, ebenfalls aus dem genannten Zellenstrang herstammende Zellen lehnen sich den Sinneszellen an und bilden eine Hülle um sie herum.

Die Nervenfasern, d. h. die Achsenzylinder des *R. lateralis vagi* entstehen als Fortsätze der Zellen des Vagusganglions. Jede solche Zelle entsendet einen Nervenfortsatz. Indem die Fortsätze zu einer Zeit hervorsprossen, da das Ganglion und die Anlage der Sinnesorgane dicht beisammen liegen, wachsen sie direkt in das letztgenannte Gebilde hinein. Die wachsenden Nervenfasern erreichen demgemäss fast unmittelbar ihre Endorgane und dehnen sich erst mit der Wanderung der Anlage der Sinnesorgane dementsprechend aus, bis einige sich schliesslich sogar bis zur Spitze der Schwanzachse erstrecken.

Die Zellen der Schwannschen Scheide der Nervenfasern, wie besonders bei *Amblyostoma* deutlich zu sehen ist, stammen aus der Gegend des Vagusganglion, wahrscheinlich aus dem Ganglion selber; nichts deutet darauf hin, dass die Scheidezellen sich von der Sinnesorgananlage abschnüren. Sie sind jedenfalls nicht Mesenchymzellen, denn die Entwicklungsvorgänge spielen sich in der Epidermis ab, vom Mesoderm durch eine deutliche Basalmembran getrennt. Es gibt ausserdem einen, wenn auch nur negativen, experimentellen Beweis, dass nicht die Anlage der Seitenorgane die Scheidezellen liefert, nämlich das Ausbleiben der Bildung von Scheidezellen im *N. lateralis* bei Embryonen, aus denen das Vagusganglion im frühen Entwicklungsstadium entfernt wurde.

Dieser Entwicklungsgang wurde nun in überzeugender Weise mit Hilfe von Transplantationsversuchen bestätigt. — Die für diesen Zweck geeigneten Versuche gründen sich auf die Unterschiede in der Pigmentierung der Haut und der Seitenlinie bei *Rana sylvatica* und *R. palustris*. Als zweiter wesentlicher Faktor ist der Umstand zu bezeichnen, dass normal gestaltete, zusammengesetzte Embryonen, selbst wenn die Teilstücke verschiedenen Spezies gehören, sich normal entwickeln.

Die Versuchsordnung ist folgende:

Der vordere (orale) Teil eines *Sylvatica*-Embryo wird mit dem hinteren (kaudalen) Teil eines *Palustris*-Embryo so vereinigt, dass ein zusammengesetztes Individuum normaler Form geschaffen wird. Etwa 24 Stunden nach der Operation zeigte sich bei schwacher Vergrösserung ein dunkler Fortsatz, die Anlage der Seitenlinie an der Grenze zwischen den zwei Teilstücken; dieser ragte auf dem Niveau der Muskelplatten von dem dunklen *Sylvatica*-Kopfstück in das helle Gewebe des *Palustris*-Komponenten hinein. Etwa 4 Tage 6 Stunden nach der Operation ist das Auswachsen der Seitenlinie ungefähr beendet.

Das wesentliche des oben geschilderten Entwicklungsverlaufes der Seitenlinie bei den zusammengesetzten Embryonen ist, dass die An-

lage sich zuerst an der Grenze zwischen den Teilstücken deutlich sichtbar macht, sich von dort aus allmählich nach der Schwanzspitze zu ausdehnt, und schliesslich sich in eine Reihe Sinnesorgane zerteilt, die die spezifischen Eigenschaften der Spezies, der das Kopfstück angehört (*R. sylvatica*) haben. Es ist dies ein vollständig entscheidender Beweis, dass die Anlage der Seitenlinie aus Material besteht, das seinen Ursprung in der Kopfgegend des Embryo hat.

Als wichtige Ergebnisse der geschilderten Beobachtungen an normalen, sowie an zusammengesetzten Embryonen normaler Gestalt, sind die Tatsachen anzusehen, dass die Anlage der Seitenorgane bei ihrer Entwicklung einen langen Weg vom Kopf bis zum Schwanz zurücklegt; und dass sie dabei in einer bestimmten Bahn bleibt, die als normale Entwicklungs- oder Wachstumsbahn bezeichnet werden kann. Es fragt sich nun, wodurch diese Bahn bestimmt wird; und ferner, ob die bei der Entwicklung der Sinnesorgane auftretenden Bewegungs- und Differenzierungserscheinungen auf Einflüsse seitens der übrigen Teile des Organismus und vor allem der Seitennerven, zurückzuführen sind, oder ob sie durch der Anlage selber innewohnende Fähigkeiten zustande kommen.

Unter den hierüber angestellten Experimenten sind zwei Fälle von besonderer Wichtigkeit. Beide von diesen sind *Sylvatica*-Embryonen, und bei beiden wurde das Vagusganglion durch das Herausschneiden eines keilförmigen Stückes aus dem Hinterkopf entfernt. Die Versuche ergaben vor allem, dass sämtliche ontogenetische Vorgänge, die bei der normalen Entwicklung der Seitenlinie auftraten, nämlich das durch Zellteilung und Zellwanderung zustande kommende Auswachsen der Anlage, die Sonderung der Anlage in Zellgruppen, um die einzelnen Sinnesorgane zu bilden, und die Differenzierung dieser Zellen in Sinneszellen und Umhüllungszellen, auch ohne Einfluss vom Nervensystem, speziell vom Vagusganglion, stattfinden. Daraus ergibt sich die Hinfälligkeit der Annahme, dass ein formativer Reiz vom Nervensystem her nötig sei, um diese Entwicklungsvorgänge hervorzurufen.

Aus diesen Versuchen lässt sich somit schliessen, dass die normale Wachstumsbahn der Weg des geringsten Widerstandes ist, und dass sie durch die Beschaffenheit der daran gelegenen Gebilde präformiert ist.

Weitere Versuche sollten die Frage entscheiden, ob nicht die Bewegung der Anlage durch eine polare Anziehungskraft oder richtende Reize aus der Umgebung bewirkt wird. Die Lösung dieser

Aufgabe wurde durch dorso-ventrale und kranio-kaudale Umkehrung der Teilstücke erstrebt. Die Versuche der ersten Art ergaben in den günstigsten Fällen, dass das Auswachsen der Anlage der fremden Myotomkante entlang ebenso leicht geschieht, wie in der normalen Bahn, denn die Seitenlinie kann auch an invertierten Schwänzen die Spitze der Schwanzachse erreichen. Bei den Versuchen der zweiten Art zeigte sich, dass die Anlage der Seitenlinie imstande ist, auch kopfwärts, statt wie beim normalen Embryo schwanzwärts, zu wachsen. Allgemein zeigen diese Versuche somit, in welchem hohem Grad die Entwicklungsvorgänge der Seitenlinie von der Umgebung und von der Gestalt des Organismus unabhängig sind. Die Gewebsteile, die die normale Wachstumsbahn bilden, üben durch ihre Orientierungsweise im Embryonalkörper keinen Richtungsreiz auf das Auswachsen der Anlage aus. Die Polarität der Zellen der Umgebung hat nichts mit diesem Entwicklungsvorgang zu tun, ebenso ist es ausgeschlossen, dass das Auswachsen der Seitenlinie durch Chemotaxis zustande kommt, denn es liegt im Wesen eines derartigen Reizes, dass er in einer bestimmten Richtung anzieht oder abstösst.

Das Gesamtergebnis der Untersuchung beweist also das hochgradige Selbstdifferenzierungsvermögen der Anlage im Sinne von W. Roux.

Die definitive Verteilung der Potenzen an die verschiedenen Zellgruppen des Embryo fällt jedenfalls in eine frühere Entwicklungsperiode als die sichtbare Differenzierung der Teile. In der im Kopf gelegenen und sichtlich noch undifferenzierten Epidermis-Verdickung, die die Anlage der Seitenlinie bei den zu den Verwachsungsversuchen gebrauchten Embryonen darstellt, sind die Eigenschaften der Seitenlinie potentiell vorhanden. Die Vorgänge, die man bei der Verfolgung der Entwicklung zu beobachten bekommt, sind der Ausdruck der verwickelten aber verborgenen Struktur der einfach aussehenden Anlage. Die einzelnen aktiven Erscheinungen sind dann nicht mehr auf die Wechselbeziehungen mit der Umgebung zurückzuführen.

Im Anschluss hieran mögen die Untersuchungen über Transplantation von Organteilen und Gewebstücken Erwähnung finden.

Die zahlreichen Versuche über Transplantation haben, wie Stilling sagt, bekanntlich gelehrt, dass die überpflanzten Teile nach einigen Monaten zugrunde gehen, auch wenn eine innige Verbindung mit der neuen Umgebung zustande gekommen und ein vorübergehendes Wachstum eingetreten war.

Nur wenige Ausnahmen von dieser Regel sind bekannt geworden. Transplantierte und in Dermoide umgewandelte Hautstückchen, überpflanzte Teile von Schilddrüsen und Nebennieren sollen sich mehrere Jahre, vermutlich zeitlebens an dem neuen Standort erhalten, und Ribbert gelang es in einem Falle, die Milchdrüsenanlagen eines wenige Tage alten Meerschweinchens auf der Aussenseite des Ohres zur Entwicklung und Sekretion zu bringen. Aber selbst in diesen glücklichen Experimenten ist der Umfang der nach der Überpflanzung fortbestehenden Teile nicht gerade bedeutend. Es scheint niemals gelungen zu sein, durch Transplantation von Gewebstücken bleibende Wucherungen von erheblicher Grösse oder Wucherungen zu erzielen, die geschwulstartigen Bildungen an die Seite gestellt werden könnten.

Der geringe Erfolg der bisherigen Experimente kann, wie mehrfach auseinander gesetzt worden ist, entweder auf die ungünstige Beschaffenheit des gewählten Bodens oder auf die unzulängliche Lebenskraft der überpflanzten Teile zurückgeführt werden. Vermutlich kommen beide Faktoren in Betracht.

Stilling hat sich bemüht, den Einfluss des Nährbodens auf die Entwicklung und den Bestand transplanterter Gewebstückchen festzustellen, indem er ihre Ausbildung in einem normalen mit ihrer Entwicklung in einem durch das Experiment veränderten Organe verglich (Hoden). In einer zweiten Versuchsreihe hat er einen besonders günstigen Boden, die Milz, für die Transplantation benutzt.

Die Ernährung eines Organs lässt sich durch das Experiment in verschiedener Weise dauernd verändern, sie lässt sich steigern oder herabsetzen. Eine Steigerung der Ernährung kann durch die Erzeugung einer kompensatorischen Hypertrophie bedingt werden; das für die Transplantation auszuwählende Organ ist die Niere oder Nebenniere.

Eine Herabsetzung der Ernährung bewerkstelligt man sehr einfach am Hoden. Die Durchschneidung des Gubernakulum der in die Bauchhöhle zurückgebrachten Drüse genügt, um ihre Atrophie herbeizuführen.

Stilling hat vorerst nur die Versuche zu einem gewissen Abschluss gebracht, welche die Entwicklung von Haut und Nebennieren in dem atrophischen und in dem normalen Hoden zum Gegenstand haben.

Die Entwicklung der von demselben Tiere (Kaninchen) entnommenen Hautstückchen zu kleinen Dermoidzysten geht in der aus den früheren Experimenten (Schweninger, Kaufmann, Ribbert u. a.) bekannten Weise vor sich.

Ungefähr ein Jahr nach der Überpflanzung hat sich das Hautstückchen zu einer Zyste entwickelt, die gut die Hälfte des atrophischen Hodens einnimmt.

In den späteren Perioden mehren sich die Zeichen der Rückbildung.

Die Entwicklung der Dermoide geht in dem normalen Hoden nicht so gut von statten wie ihre Ausbildung in dem atrophischen Organ.

Wie lange sich die Zysten in dem Hoden erhalten, kann man nicht sagen. Von einem bleibenden Erfolg der Transplantation dürfte kaum die Rede sein, da die wesentlichen Elemente des transplantierten Hautstücks, wenn auch nur langsam, zugrunde gehen.

Die Entwicklung der in den atrophischen Hoden transplantierten Nebennieren stimmt im allgemeinen mit der Entwicklung der Stückchen überein, die in die normale Drüse verpflanzt wurden.

In beiden Fällen finden sich verhältnismässig lange Zeit nach der Überpflanzung noch Reste der Nebennierensubstanz; sie sind aber um so unansehnlicher, je grösser der nach der Operation entstandene Zeitraum ist.

Wenn also auch einzelne, wahrscheinlich neugebildete Zellhaufen nach der Transplantation der Nebennieren verhältnismässig lange Zeit fortbestehen, so ist doch das Ergebnis dieser Versuche ein äusserst bescheidenes.

Bei weitem bessere Resultate hat Stilling durch die Überpflanzung von Gewebsteilen in die Milz erzielt.

Eine kurze Übersicht der Ergebnisse kann er vorerst nur über die Versuche mitteilen, die sich auf die Transplantation kleiner Uterusstückchen beziehen.

Ungefähr sechs Wochen nach der Operation tritt auf der lateralen oder der medialen Fläche der Milz eine kleine Hervorragung auf, die zuerst rötlich, d. h. nicht von Milzsubstanz überzogen ist; später, nach Atrophie der bedeckenden Schicht, hat sie ein weissliches Aussehen.

In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich das eingepflanzte Stück zu einer Zyste, die schon nach Ablauf eines Jahres recht bedeutende Dimensionen erreichen kann.

Bei einem Vergleich der Zyste mit einem entsprechenden Abschnitt des gut entwickelten Uterus desselben und mit einem Fragment des Uterus eines kräftigen sechs Monate alten Tieres kann kein Zweifel darüber aufkommen, dass das implantierte Stück eine sehr beträchtliche Ausbildung erfahren hat — eine beträchtlichere, als wenn es an seiner normalen Stelle gelassen worden wäre.

Der Hauptteil an seiner Entwicklung kommt der Muskulatur zu. In dem ausgebildeten Uterus beträgt die Dicke der Muskelschichten 0,55 mm, in der Cystenwand fast das Doppelte (1 mm).

Wenn in manchen Versuchen die eingepflanzten Stücke eine von der normalen etwas abweichende Entwicklung zeigten, so war das noch mehr in einem Experimente der Fall, in dem das Tier ein Jahr und acht Monate nach der Transplantation am Leben geblieben war. Es wurde hochträchtig getötet. Der normale Uterus enthielt sieben fast ausgetragene Embryonen.

In der Milz fand sich an Stelle des implantierten Stückchens ein weisses, rundliches, nach der Erhärtung 3 mm im Durchmesser haltendes Knötchen, das auf der lateralen Fläche frei in die Bauchhöhle ragt, auf der medialen die Milzsubstanz bloss vorwölbt.

Das mikroskopische Bild macht ganz den Eindruck eines Fibromyoms. Von Epithel und Drüsen nirgends eine Andeutung. Man sieht nur Züge glatter Muskelfasern, von lockerem, blutgefässreichen Bindegewebe getrennt; in dem Bindegewebe Blutungen und Haufen goldgelben Pigments.

Das transplantierte Stück ist als solches gewachsen und sein Wachstum ist auch nach einer verhältnismässig langen Zeitperiode noch nicht zum Stillstand gekommen.

Ob bei diesen Versuchen wirkliche Geschwulstbildung erreicht ist, lässt sich nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden und muss durch weitere Experimente geprüft werden.

Die Frage, ob es möglich ist, grosse, die ganze Kutis umfassende Hautstücke so wieder aufzuheilen, dass sie ihre Vitalität bewahren, wird von W. Braun unbedingt bejaht für den Fall, wenn einwandsfrei nach Krauses Vorschriften unter möglichster Schonung der Haut operiert wird. Das Geheimnis liegt nach Krause in strengster Asepsis, in durchaus trockenem Operieren und in der gehörigen Vorbereitung des mit der neuen Haut zu bedeckenden Bodens.

Die lange Lebensdauer der Epidermiszellen in exstirpierten Hautstücken ist bekannt. Ihr entspricht die Energie der Kern- und Zellteilung, die aus den Untersuchungen von Wentscher hervorgeht. Die Menge der Proliferationsvorgänge in den anheilenden Teilen konservierter Hautläppchen steht jener in frisch verpflanzten meist nicht nach. Sie ist in jedem Falle so erheblich grösser, als die Mitosenzahl in ruhender Epidermis, dass kritische Zweifel über die Herkunft und Legitimität der Teilungsfiguren kaum jemals entstehen dürften.

Die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik vollziehen sich nach Borst in der Weise, dass zunächst eine Narbe hergestellt wird, an deren Bildung sich sowohl das die Sehne umhüllende und sie durchsetzende Bindegewebe, als das Sehnengewebe selbst beteiligt sind. Den zuerst auftretenden polymorphkernigen Leukocyten folgen bald wandernde und wuchernde Zellen des Bindegewebes. Sie erscheinen am zweiten Tage, und am vierten Tage ist schon eine Vermehrung der Sehnenzellen deutlich; es geht also die Mobilmachung des Bindegewebes derjenigen der Sehne voraus, wie schon Kraus, Beltzow, Viering, Yamagiva und Marchand beobachtet hatten. Freilich sah Enderlen auch schon sehr früh, am zweiten Tage, progressive Erscheinungen an den Sehnenzellen. So entsteht durch Ansammlung junger Zellen und Vermehrung der Sehnenzellen eine abnorme zellreiche Sehne. Der weitere Verlauf der Heilungsvorgänge, die Dauer der Anwesenheit von Leukocyten oder von zelligem Granulationsgewebe, der Zeitpunkt der Umwandlung der zelligen Narbe in die faserige, gestaltet sich sehr verschieden und ist abhängig von der Art der Operation, von der wechselnden chemischen, mechanischen und bakteriellen Reizung der Gewebe durch die Operation und von anderen Faktoren.

Auch Seggel beschreibt eingehend die Heilung von Sehnenwunden und Sehnendefekten. Nachdem unter traumatischer Nekrose der Sehne die ganze Sehnenscheide von einem Bluterguss ausgefüllt ist, wird dieser von der Sehnenscheide und vom Sehnenstumpf her, also auch von den Muskelgefäßen in gleicher Weise organisiert. Am zehnten Tage beginnt ein lebhafter Wucherungsprozess im Peritenon. int. und ext. mit reichlicher Mitosenbildung. Die inneren der Sehne aufliegenden Schichten des Peritenon. ext. bilden eine förmliche Scheide um die Sehne und bestehen aus längs gerichteten grossen Spindelzellen mit reichlicher Fibrillenbildung. Als Vorstadium der Sehnenregeneration selber erscheint eine beträchtliche Hyperämie des Sehnenkopfes, die sich auf vom Muskel her einstrahlende Gefässe zurückführen lässt. Schon am zehnten Tage treten dann auch Regenerationsvorgänge in der Sehne selbst auf, die am 30. Tage sehr stark sind. Die kompakten, ventral nach distal auswachsenden Sehnenzüge schieben das lockere Granulationsgewebe dorsal zu ab und am 50. Tage findet man schon kompaktes Sehnengewebe durch die ganze Dicke des Präparates. Nach dem 50. Tage macht sich ein wesentlicher Fortschritt nicht mehr bemerkbar.

Die primäre Qualität der Regeneration wird durch Spannung und funktionelle Beanspruchung nach Seggels Ansicht nicht beeinflusst, wohl aber die Quantität.

Allgemein ergibt sich, dass die Sehne ein sehr ausgeprägtes Regenerationsvermögen besitzt, im Gegensatz zu der Behauptung von Viering, Busse, Marchand, Schradieck-Ricker. Sie setzt allerdings spät ein, erst am 8.—10. Tage. Eine Erklärung dafür sieht Seggel in meinen Befunden an Amphibien, bei welchen die Regeneration des Bindegewebes erst an vierter Stelle eintritt.

e) Regeneration der Gewebe, Hypertrophie, Entstehung der Geschwülste.

Die Regeneration von Nervenfasern in Gehirn und Rückenmark höherer Wirbeltiere, besonders der Säuger, ist von den meisten Experimentatoren bestritten worden. Auch die neueste experimentelle Studie auf diesem Gebiet ergab ein negatives Resultat. Zu den Versuchen wurden von S. Walter Ranson junge weisse Ratten verwandt, bei welchen nach Watson in den ersten Wochen nach der Geburt eine sehr starke Zunahme des Gehirns, hauptsächlich durch Bildung neuer Nervenfasern, stattfindet und bei welchen deshalb eine ganz andere Reaktion nach einer Verletzung des Gehirns vermutet werden durfte, wie bei erwachsenen Tieren. Die Operationen wurden unter aseptischen Kautelen mittelst Einstich eines schmalen Skalpells durch den weichen Schädel 2—3 mm in die Grosshirnsubstanz bis durch das Corpus callosum ausgeführt, die Wunde durch Kollodium verschlossen. Abweichend von den Ergebnissen der meisten anderen Forscher fand Ranson bei seinen Versuchstieren, die bis zu 1 1/2 Monaten lebendig erhalten wurden, dass keine Adhäsionen der Gehirnhäute vorlagen, dass eine gut abgegrenzte Bindegewebsnarbe fehlte, dass eine Atrophie durchschnittener Nervenfasern an der nach der Verletzung zu liegenden Seite des Zellkörpers stattgefunden hatte, dass eine Verzerrung des Wundgebietes durch die Veränderung der Bezirke in der wachsenden Rinde eingetreten war und dass Nervenfasern die Verletzungsstelle durchkreuzten.

Dieses Auftreten markhaltiger Nervenfasern im Narbengewebe, welches er in allen vier zur Untersuchung gelangten Versuchsgehirnen fand, kann erklärt werden durch Annahme einer Regeneration durchschnittener Nerven oder durch die Annahme, dass es sich um Nervenfasern handelt, die nach der Operation von bis dahin unvollkommen entwickelten Ganglienzellkörpern auswuchsen. Obgleich eine Regeneration an sich nicht ohne weiteres auszuschliessen ist, scheint doch die andere Hypothese wahrscheinlicher, da die bisherigen Erfahrungen am Gehirn erwachsener Tiere gegen Regeneration sprechen. Auch bei den vier operierten Ratten nimmt die Zahl der die Narbe durchkreuzen-

den Nervenfasern mit dem Alter des Versuchstieres ab. Ranson hält es für wahrscheinlich, dass diese Erscheinung auf der Abnahme der Zahl unfertiger, zum Aussenden von Nervenfasern durch die Narbe befähigter Ganglienzellen beruht; die Ansicht, dass etwa die Abnahme der Regenerationsfähigkeit der Neuronen zur Erklärung dienen könne, hält er für weniger wahrscheinlich.

Unter den Sinnesorganen beschäftigt uns wieder die regulatorische Neubildung der Urodelenlinse (G. Wolff).

Nachdem G. Wolff in seiner ersten entwicklungsphysiologischen Studie die Neubildung der extrahierten Linse vom unverletzten Irisrande aus nachgewiesen hatte, lieferte eine zweite Studie den Beweis, dass nicht etwa die mit dem Durchtritt der Linse durch die Pupillaröffnung verbundene momentane Beeinträchtigung der Iris als auslösende Ursache betrachtet werden kann, da die Neubildung der Linse auch erfolgt, wenn die alte Linse von hinten her ohne jegliche Zerrung des Pupillarrandes entfernt wurde (s. diesen Bericht 1901, S. 556). Eine dritte Untersuchung sollte nun die Frage beantworten, ob das Irisepithel, welches unverletzt so merkwürdige Leistungen zu vollbringen vermag, auch nach einer Verletzung in irgend einer bemerkenswerten Weise reagiert.

Dass das Irisgewebe die Fähigkeit hat, erlittene Substanzverluste durch regenerative Vorgänge auszugleichen, das geht schon hervor aus den Untersuchungen Coluccis, welcher nach Entfernung des grössten Teiles des Tritonenauges die Regeneration aller Augenteile beobachtet hat. Diese Untersuchung kann uns aber noch keinen sicheren Aufschluss geben über die Frage, die wir uns gestellt haben. Ebenso wenig wie Colucci die Frage aufgestellt hat, wie das Auge sich nach isolierter Linsenextraktion verhalte, ebenso wenig hat er die Frage untersucht, wie die Iris auf eine isolierte Verletzung ihrer Substanz reagiere. Die Frage, wie das Irisepithel an und für sich auf Verletzung reagiere, kann aber nicht dadurch beantwortet werden, dass man etwa die Linse entfernt und ausserdem die Iris noch verletzt, sondern nur dadurch, dass man die Iris verletzt unter möglichster Schonung aller anderen Augenteile, vor allem der Linse.

Der Verlauf der Reaktion ist, wie Wolff festgestellt hat, im wesentlichen der gleiche, wenn man ein Stück aus der Iris herauschneidet, oder wenn man nur einen Einschnitt an derselben anbringt. Es ist also einerlei, ob man eine Iridektomie oder bloss eine Iridotomie vornimmt. Die Veränderungen, die nunmehr an dem operierten Auge vor sich gehen, sind zum Teil mit blossem Auge bzw. mit der Lupe zu beobachten.

Eine Entpigmentierung des Irisepithels, wie sie nach der Linsenextraktion schon makroskopisch sichtbar ist, findet nicht statt. Wir sehen einfach ein Colobom, welches merkwürdig lange persistiert. Mindestens einen Monat lang, oft aber noch länger, zuweilen zwei bis drei Monate lang, kann das Colobom noch nachgewiesen werden. Nach und nach wird es kleiner, verschwindet schliesslich ganz und die Iris erhält ihre normale Form und ihr normales Aussehen wieder.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun ebenfalls, dass die Iris nach einer Iridektomie oder Iridotomie sich ganz anders verhält, als nach einer Linsenextraktion. Eine Entpigmentierung der Epithelzellen findet nur manchmal an einzelnen Stellen, niemals in der Ausdehnung und in dem Grade statt, wie nach der Entfernung der Linse. Das Wichtigste aber und uns am meisten Interessierende ist die Tatsache, dass diese in so beschränktem Grade und Umfang zuweilen auftretende Entpigmentierung niemals, wie nach der Linsenextraktion, die Bedeutung hat, eine Zellwucherung vorzubereiten. Denn eine Wucherung findet am Wundrand überhaupt nicht statt. Die Iris erhält aber, wie schon die makroskopische Betrachtung gelehrt hat, allmählich ihre normale Gestaltung wieder, sie rückt wieder dicht an die Linse heran und umgreift diese in völlig normaler Weise, so dass schliesslich auch mikroskopisch etwas Abnormes nicht mehr wahrzunehmen ist.

Wie kommt nun diese Regeneration der Iris zustande?

Die Untersuchung lehrt, dass die Regeneration erfolgt auf Grund eines vermehrten Wachstums an der Iriswurzel. Die Grenze zwischen Iris und Retina, die Pars ciliaris, wird gebildet durch einen Kranz undifferenzierter Epithelzellen, welcher die Matrix einerseits für die Zellen der Retina, andererseits für das Irisepithel darstellt. Von dieser Stelle, von welcher aus das normale ontogenetische Wachstum der Iris erfolgt, geht also zweifellos auch das regenerative Wachstum aus. Wie die Iris im Laufe ihrer, wenigstens späteren, ontogenetischen Entwicklung dadurch wächst, dass sie von der Wurzel her vorgeschoben wird, so erfolgt auch der regenerative Ersatz von der normalen Vegetationszone aus.

Die Regeneration der Iris zeigt also insofern eine Analogie mit der Regeneration der Linse, als auch hier die Neubildung des Verlorenen von einer anderen als der Wundstelle aus erfolgt. Aber während wir gegenüber der Linsenregeneration erkennen müssen, dass eine Regeneration von einer Wundstelle aus überhaupt nicht möglich wäre und daher, falls überhaupt ein Linsenersatz stattfinden soll, dieselbe von einer unverletzten Stelle aus erfolgen muss, liegen die Verhältnisse für

die Regeneration der Iris in dieser Hinsicht völlig anders. Denn hier hätte die Regeneration ja wohl auch von der Wundstelle ausgehen können. Es sind Zellen im Überfluss da, die nur ihresgleichen zu produzieren hätten und deren Proliferationsfähigkeit sich durch Linsenextraktion jederzeit nachweisen lässt. Aber der an der Iris einsetzende Wundreiz ist auffallenderweise nicht imstande, diese Proliferationsfähigkeit zur Entfaltung zu bringen.

Über den Eierstock des Delphins und die physiologische Regeneration des Eierstock-Parenchyms berichtet Giovanni Paladino, dass auch beim erwachsenen Weibchen der Eierstock ein Netz von Drüsengewebe besitzt, welches vom Oberflächenepithel ausgeht und Primordialfollikel bildet. Die Entstehung des Eies und der Follikel-epithelzellen geht vom Keimepithel aus, von welchem aus die Differenzierung der Ureier (Oogonien), der Zellen der Pflügerschen Schläuche und der Ovarialfollikel erfolgt. Die Neubildung von Eiern und von Ovarialparenchym hört nicht bei der Geburt auf, sondern setzt sich auch beim erwachsenen Weibchen durch die ganze Fertilitätsperiode fort. Einen Beweis dafür liefert die mitotische Zellteilung der Oogonien. Markkanälchen als Reste des Wolffschen Körpers treten hier wie beim Weibe und anderen uniparen Säugern auf.

Auch die traumatische Regeneration von Follikeln ist nach Skrobansky möglich. Sie wurde von Maximow verneint, von Pognat bejaht. (Dieser Bericht 1900, S. 578; 1899, S. 383; Handbuch der Entwicklungslehre Bd. III, 3. Kap. VIII, S. 104.)

Skrobansky experimentierte an Kaninchen und Katzen mit folgenden Ergebnissen:

1. Ovarialinzisionen heilen bei günstigem Verlauf, ohne dass später irgend eine Spur an sie erinnert.

2. Keilförmige Exzisionen zeigen unter Umständen dasselbe Verhalten.

3. Resezierte Ovarialabschnitte regenerieren nicht, sondern heilen unter Bildung dichten Narbengewebes.

4. Ligaturen durch das Ovarialgewebe werden abgekapselt und rufen keine wesentliche Schädigung der Funktion des Organs hervor.

5. Verschorfung mit Paquelin erzeugt schwere Veränderungen im Ovarium. In der Chirurgie muss dieses Verfahren daher sehr eingeschränkt werden.

6. Der Heilungsprozess im Eierstock erfolgt sehr rasch. Manche Wunden waren bereits fünf Tage nach der Operation geheilt.

7. Die Füllung des durch die Eierstocksverletzung gesetzten Defektes erfolgt durch Regeneration des bindegewebigen Stromas.

8. Diese Regeneration des Stromas geht aus von kleinen Stromazellen, nicht von den grossen epitheloiden; letztere treten hier erst nachträglich auf.

9. Das Keimdrüsenparenchym erscheint sehr lebenszäh, d. h. besteht fort und entwickelt sich weiter sogar an der Wunde oder Narbe.

10. Das Parenchym des Ovariums ist offenbar imstande sich zu regenerieren, jedoch weitaus schwächer als das Stroma.

11. Primordialfollikel entstehen nicht nur im Embryonalleben, sondern auch nachher, durch Teilung der im Ovarium bereits sich befindenden Eier (Teilung von Primordialfollikeln am Ort der Wundheilung wurde jedoch von Skrobansky nicht direkt beobachtet).

Über eine merkwürdige Regulation am Hoden berichtet Bogoljuboff. Bei der konservativen Behandlung der Hodentuberkulose wird neuerdings die Kastration durch die Resektion des Nebenhodens ersetzt. Da aber hierbei die Funktion eine Störung leidet, haben Bardenheuer, Rasumowsky und Scaduto die unterbrochene Kontinuität der Samenwege durch eine Anastomosenbildung wieder herzustellen versucht.

Experimente Bogoljuboffs hierüber wurden so angestellt, dass bei Tieren (Pferd, Hammel, Hund) Resektion des Nebenhodens mit nachfolgendem Einnähen des Ductus deferens in den Hoden ausgeführt wurde. Der eingenähte Ductus deferens verwuchs unbehindert mit dem Hoden und dem Nebenhoden. An der Verwachungsstelle bildete sich eine Anastomose durch Vermittelung eines intermediären Hohlraumes, in welchen einerseits der Samenleiter, andererseits aber die Kanälchen des Nebenhodens (resp. des Hodens) ausmünden. Die Anastomose war für die Injektion durchgängig.

Die Neubildung von Kapillaren erfolgt bekanntlich sehr leicht, aber auch an grösseren Gefässen kommen Regenerationen vor. Ledderhose hat in zwei Fällen von doppelter Unterbindung und Durchschneidung der varikösen Vena saphena nach Jahren Regeneration des Gefässes beobachtet, indem die abgeschnürten Enden wieder wegsam wurden und durch einen neugebildeten varikösen Blutraum die getrennten Teile des Gefässes wieder in Verbindung treten.

Während aus den zuletzt erwähnten Untersuchungen der Schluss gezogen werden darf, dass eine beschränkte Regeneration an inneren Organen — die allerdings nur Gewebsregeneration ist! — vorkommt, lehnt Weismann diese Regeneration auf Grund seiner Versuche an

Amphibien und im Einklang mit seiner Theorie der Regeneration ab. Auf Grund seiner Mitteilung gebe ich folgenden Bericht:

Weisman hat sich seit einem Jahrzehnt in theoretischen Schriften, welche die Regeneration berührten, auf Versuche bezogen, welche er in bezug auf die Regeneration innerer Organe mit Tritonen angestellt hatte, ohne sie aber im genaueren zu schildern. Er brauchte ihr Ergebnis, insofern sie zeigen, dass innere Organe, welche niemals im gewöhnlichen Verlauf des Lebens verletzt oder ganz beseitigt werden, auch nicht regeneriert werden, wenn man sie künstlich verstümmelt oder ganz wegschneidet; diese Tatsache schien und scheint ihm noch zugunsten seiner Ansicht zu sprechen, nach welcher das Vermögen der Regeneration von seinen ersten Anfängen an auf Anpassung an die Verletzbarkeit des betreffenden Teiles beruht, also dadurch hervorgerufen ist, dass der Teil häufig im Laufe des Lebens verstümmelt wurde, während er zugleich wesentlich für das Leben und die Erhaltung der Fortpflanzungsfähigkeit des Individuums war. Organe oder Teile eines Tieres, welche im Naturzustand Verletzungen nicht, oder doch so selten ausgesetzt sind, dass der Artbestand dadurch nicht gefährdet wird, können auch, wie ihm scheint, auf Regeneration nicht eingerichtet sein, weil die Handhabe zum Einsetzen von Selektionsprozessen fehlt. Nur solche Teile, welche einerseits von ausschlaggebendem Nutzen für die Erhaltung und Fortpflanzung des Individuums sind und welche andererseits zugleich häufig genug von Verstümmelung betroffen werden, können auf Regeneration eingerichtet sein.

Weisman fasst seine Ergebnisse dahin lautend zusammen:

Die vier mitgeteilten Versuche über Entfernung des Eileiters ergaben übereinstimmend das Resultat, dass dieses Organ sich nicht wiederherstellt, und zwar weder vom hinteren, noch vom vorderen Schnittende aus; auch wächst weder das vordere, noch das hintere Stück desselben in die Länge. Es ist dabei gleichgültig, ob das vordere Ende des Eileiters ganz entfernt wurde oder nicht, auch bleibt das Resultat dasselbe, mag das betreffende Ovarium erhalten oder entfernt worden sein. In keinem Falle auch gestaltete sich das eine Schnittende zu einer tubenartigen Öffnung, vielmehr schlossen sich die Enden zu einer rundlichen, aber nicht verdickten Kuppe.

Die Versuche mit dem Samenleiter ergaben ähnliches; auch hier fand kein Ersatz statt, das abgeschnittene Ende des Samenleiters verlängerte sich weder nach vorn hin, noch legte sich ein neuer Samenleiter an. Ob der Samen hier überhaupt einen Abfluss fand, oder ob

derselbe allein durch die hintersten Vasa efferentia und die Beckeniere erfolgte, wurde zu entscheiden nicht versucht,

Jedenfalls zeigte sich weder hier noch beim Eileiter ein Regenerationstrieb in dem Sinne, dass das verstümmelte Organ sich wieder zu seiner früheren Beschaffenheit hätte heranzubilden müssen; ein „Nisus formativus“ in dem Sinne, dass das „zerbrochene Kristall“ sich wieder zu seiner vorigen Gestalt ergänzen muss, ist offenbar nicht vorhanden, geschweige denn eine Triebkraft, die das verstümmelte Organ der Zweckmässigkeit entsprechend wiederherstellt.

Wäre letzteres der Fall, so hätte sich das hintere Ende des durchschnittenen Eileiters wenigstens da zu einer trompetenförmigen Öffnung erweitern müssen, welche imstande gewesen wäre, die Eier von der Bauchhöhle her aufzunehmen. Ebenso wenig lässt sich ein „Nisus“ aus den Versuchen mit der Lunge erschliessen, denn auch hier kehrte das verstümmelte Organ in keinem der drei mitgetheilten Fälle zu seiner ursprünglichen Gestalt zurück. Wenn eine mehr oder weniger ausgesprochene Erweiterung und Aufblähung des abgeschnittenen Lungenendes eintrat, so wird man nicht vergessen dürfen, dass es sich um ein Organ handelt, welches in ununterbrochener Funktion bleibt und durch diese beeinflusst wird. Die Erweiterung des blinden Lungenendes wird durch die Füllung mit Luft hervorgerufen werden, da nach wie vor der Operation das Tier die Luft mit gleicher Gewalt in beide Lungen hineinpresse musste. Eine solche mechanische Erweiterung ist aber von der aus innerem Bildungstrieb hervorgehenden Neubildung oder Ergänzung eines Beines oder eines Auges wohl zu unterscheiden, da hier jede Mitwirkung der Funktionierung des verstümmelten Organes völlig ausgeschlossen ist. Nur ein einfacher Wundverschluss tritt bei der Lunge wie beim Eileiter und Samenleiter ein, und scheint also wohl auf einer allen Organen eigentümlichen Reaktion der Gewebe zu beruhen, auf einer geordneten Zellwucherung, welche durch den Reiz, den der Schnitt selbst und die Blosslegung der betreffenden Gewebe ausübt, ausgelöst wird.

Nur im Falle des Auges trat, wie schon längst bekannt, Regeneration ein, entsprechend der Verletzbarkeit dieses Organes im Naturzustand durch die scharfen Kiefern von Wasserkäfern, Libellenlarven und anderer Feinde der Molche. —

Hieran reihe ich eine Untersuchung aus dem Gebiet der Pathologie.

Das Ergebnis von Mönkebergs Untersuchungen über das Pleuroperitonealepithel bei Einheilung von Fremdkörpern ist zusammengefasst folgendes: Bei der Einheilung von Fremdkörpern in die

serösen Höhlen des Organismus kommt es durch primäre Schädigung der Serosa zur Aufhebung von Wachstumswiderständen, die unter voraufgehender Exsudatbildung von Emigration leukocyitärer Elemente zur Proliferation der fixen Gewebszellen führt, also zu einem Prozess, der allgemein mit dem Namen „Entzündung“ belegt wird; an der Proliferation beteiligen sich vor allen Dingen die Epithelzellen und Bindegewebszellen der serösen Häute. Den letzteren kommt die Bildung des die Fremdkörper einhüllenden fibrillären Gewebes und die Vaskularisation desselben zu, während die Epithelzellen allein die Bedeckung neugeschaffener Oberflächen mit einem epithelialen Überzuge übernehmen. Durch den ganzen Prozess wird ein Zustand geschaffen, der möglichst den normalen Verhältnissen entspricht, mithin ist der Prozess als zweckmässig zu bezeichnen und den Heilungsvorgängen anzureihen.

Superregenerative Bildungen bei Cerviden erklärt G. Tornier folgendermassen:

1. Bei den Cerviden kann an den Vorderfüssen sowohl die Aussen- wie Innenseite mit überzähligen Gebilden versehen sein.

2. Diese überzähligen Gebilde entstehen, wie schon früher beschriebene, durch Superregenesse aus einer Wunde, die in einen Fussabschnitt durch pathologischen Amniondruck eingesprengt worden ist.

3. Diese überzähligen Gebilde entsprechen, wie auch früher beschriebene, einem Fussabschnitt, der von der Wunde peripher liegt. Also: aus einer Wunde in einem Huf entstehen nur überzählige Hufpartien, aus einem C₃-Sprengstück ganze Finger von den Mittelhandknochen an.

4. Vom Klaffen dieser Wunden hängt, wie auch sonst, der Erfolg der von der Wunde eingeleiteten Superregenesse ab, denn klafft die Wunde nur sehr wenig, so tritt einfache Wundheilung ein. Klafft sie dagegen schon etwas mehr, dann bilden die beiden Wundflächen, wenn sie Knochenabschnitte sind, Gelenkflächen für einander aus. Klafft die Wunde noch stärker, so erzeugt nur die eine ihrer beiden Wundflächen überzählige Bildungen; klafft die Wunde aber sehr stark, tun es beide zugleich.

5. Die Wunden, welche in diesen Fällen an der Fuss-Innenseite überzählige Finger erzeugt haben, sind entstanden, indem das Amnion vom C₃ ein Stück der Innenseite absprengte.

6. In den vorliegenden Fällen hat dann stets nur der abgesprengte C₃-Abschnitt überzählige Finger und zwar stets einen überzähligen D₄ und D₅.

7. Diese überzähligen Finger stehen zu den normalen Fingern des verbildeten Fusses in Symmetrie.

8. Fälle, in denen beide Wundflächen eines derartigen zersprengten C_3 Überzähliges erzeugt haben, haben mir bisher nicht vorgelegen.

9. Bei dem einzigen, in dieser Arbeit beschriebenen Tier, bei welchem an der Fuss-Aussenseite überzählige Finger entstanden sind, war das U (Ulnare) in zwei Abschnitte zersprengt worden, und haben hier beide Wundflächen der Zersprengstelle Überzähliges erzeugt.

10. Die beiden Wundflächen des U erzeugten dabei die sämtlichen vier Finger eines überzähligen Fusses, die zueinander in Symmetrie stehen.

11. Bei allen hier untersuchten Tieren, die Überzähliges aufweisen, zeigt der verbildete Fuss und auch sein Überzähliges Nebenbildungen, welche als „Amnion-Nachwirkung am Fuss“ zu bezeichnen sind. Sie kommen zustande, weil das Amnion, das „bei der Amnion-Vorwirkung“ durch Wundbildung am Fuss Hyperdaktylie anlegt, auch dann noch auf den Fuss einwirkt, wenn dessen Überzähliges im Wachsen ist.

12. Durch die Amnion-Nachwirkung kann sowohl der normale D_2 wie der überzählige D_3 des Fusses bis zur Nichtanlage im Wachsen behindert werden.

13. Atavistische Bildungen sind an den vorliegenden Füßen nicht beobachtet worden, und nur ein einziger scheinbarer Atavismus.

14. Ein qualitatives Wachsen von überzähligen Gebilden, indem diese ihren Ursprung immer tiefer in den Körper des Tieres hineinverlegen, wie früher angenommen worden ist, findet nicht statt; dass sich Objekte in Reihen anordnen lassen, die es scheinbar phylogenetisch beweisen, spricht nicht dafür.

15. Für die folgenden Befunde an früher von mir untersuchten Objekten sind an den hier untersuchten Parallelen vorhanden:

- a) Knochen können im Embryonalleben durch äusseren Druck schwach oder stark, ja selbst bis zur Nichtanlage im Wachsen behindert werden. Knochen, welche dabei aneinander gedrückt werden, platten sich entsprechend dem Druck an den Berührungsstellen gegeneinander ab und verwachsen miteinander, wenn der Druck eine bestimmte Grenze überschreitet. — Knochen werden leichter durch Druck angegriffen als die Haut; ein Druck, welcher einen Körperteil von aussen angreift, verbildet daher die Knochen des Körperteils stärker als die Haut, die sie deckt.

- b) Unter abnormer Beanspruchung verläuft die embryonale Gelenkumbildung wie die phylogenetische und nach den von mir schon früher erschlossenen Gesetzen.
- c) Regenerate werden stets grösser angelegt, als das Objekt ist, das sie ersetzen sollen; derartige Regenerate wirken dann ausserdem auf den Körperteil zurück, aus dem sie entstehen, und zwingen ihm nicht nur Anpassungsformen an den Charakter des Regenerates auf, sondern veranlassen ihn unter Umständen auch zu übernormalem Wachsen.

Auf Grund der Erfolge, welche die experimentelle Biologie in der Herstellung von Doppelbildungen an Gliedmassen, Schwanzenden usw. aufzuweisen hat, ist von G. Tornier die Hypothese aufgestellt worden, dass auch höher organisierte Doppelbildungen, z. B. Doppelköpfe, Doppelgesichter und Zwillingsbildungen, durch eine entsprechende Verletzung in früher embryonaler Zeit ausgelöst werden können. So können nach Tornier überzählige Wirbelpartien bei Vertebraten dann entstehen, wenn bei einem Embryo die Wirbelsäule oder ein Teil derselben über ein bestimmtes Mass verbogen wird. Ist aber die Verletzung grösser, so dass der Wirbelbruch begleitet wird von einem Haut- und Weichteileinriss, so tritt eine weit grössere superregenetische Verbildung ein. Wenn z. B. bei einer Embryonalanlage ein solcher Riss durch die Weichteilanlagen einer Halsseite bis in eine der Halswirbelanlagen hineindringt, so kann dadurch ein Individuum mit 2 freien Köpfen entstehen.

Nach unseren bisherigen Anschauungen und nach den vorliegenden Experimenten, z. B. von Spemann, über die Entstehung doppelköpfiger Embryonen ist zwar die Bildung solcher Monstra einer sehr frühen Entwicklungsstufe — der wenig zelligen Morula — zuzuschreiben. Ich halte aber auf Grund anderer Experimente die Entstehung solcher Doppelbildungen in etwas späteren Entwicklungsstadien mit G. Tornier für durchaus möglich.

Über die der Regeneration verwandte Erscheinung der Hypertrophie, die zum Gebiet der Pathologie hinüberführt, liegen folgende Mitteilungen vor:

Stahrs Untersuchung über die Ausdehnung der Papilla foliata und die Frage einer einseitigen „kompensatorischen Hypertrophie“ im Bereiche des Geschmacksorgans, die an Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen vorgenommen wurde, ergab, dass die Papilla foliata eine konstante Grösse überhaupt nicht darstellt, sondern

bei unseren zahmen Nagern wenigstens, ebenso wie beim Menschen — in erheblichen Grenzen variiert.

In bezug auf den Riesenwuchs hat man gefunden, dass die Hälfte aller Riesen gleichzeitig Erscheinungen von Akromegalie zeigen, während etwa ein Viertel aller Akromegalen auch Riesen sind (Sternberg, Brissaux). Trotzdem ist der Riesenwuchs nach Linser nichts Krankhaftes. Über die Beziehung der sog. „Blutdrüsen“ (Thyreoidea, Hypophysis, Thymus, Nebennieren und Geschlechtsdrüsen [? Ref.]) zum Riesenwuchs ermittelte Linser, dass diese Drüsen sämtlich untereinander in Beziehung stehen, dass sie sich in ihrer Funktion gegenseitig beeinflussen und ergänzen können, dass sie sämtlich von mehr oder weniger grosser Bedeutung für das Körperwachstum sind, dass endlich beim Riesenwuchs meist Tumoren dieser Drüsen vorkommen, während der Zwergwuchs gewöhnlich von Hypoplasien, bezw. Aplasien dieser Organe begleitet zu sein scheint.

Diese Organe haben indessen genetisch so geringe Beziehungen zueinander, dass es den Anatomen schwer wird an tiefergehende funktionelle Übereinstimmung unter ihnen zu glauben.

Nach Petersen haben wir in dem Parathyreoidkörperchen des Menschen ein drüsiges Organ zu erblicken, in welchem gewisse Zellen einen Funktionszustand darstellen, durch den in den Interzellulargängen ein Sekret abgelagert wird; seine Fortschaffung übernimmt wahrscheinlich die Blutbahn, da Ausführungsgänge fehlen. Von diesen Zellen weicht eine zweite Zellart ab, die uncharakteristisch ist und deren Zelleiber meist ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Eine dritte Zellgruppe endlich durchsetzt das Körperchen diffus oder herdweise, besitzt einen voluminösen Zelleib bei kleinem Kern, enthält gelegentlich rote Blutkörperchen und Pigment und zeigt zuweilen eine degenerative Quellung mit Übergang in Kern- und Zelleibnekrose.

Zwischen der Prostatahypertrophie und chronisch-entzündlichen Prozessen in der Prostata besteht nach Ciechanowski und Rothschild ein histogenetischer Zusammenhang; es fällt also diese Hypertrophie in das Gebiet der pathologischen Anatomie.

Als interessante Tatsache hebt Busse die Beobachtung hervor, dass bei ausserhalb des Uterus entstehenden Chorioepitheliomen eine Vergrösserung des Uterus und eine Umbildung der Schleimhaut zur Decidua graviditatis ganz ähnlich wie bei Extrauterinschwangerschaften vorkommt. Ob hier eine chemische Wirkung vorliegt, oder ob etwa nur die in der Schwangerschaft vorhandene Blutüberfüllung und ausgezeichnete Ernährung der Uterusschleimhaut be-

stehen bleibt und den letzten Grund für die Deciduabildung, bzw. für das Ausbleiben der Rückbildung abgibt, muss unentschieden bleiben.

An diese Beobachtung reihen sich die Untersuchungen über die Entstehung der Geschwülste.

Schaffer hat in den *Papillae vallatae* des Menschen solide Epithelzapfen beschrieben, die er mit der Entstehung epithelialer Tumoren in Verbindung brachte. Auch Stahr schreibt ihnen eine Bedeutung für die Entstehung der Geschwülste zu, wenn sie auch in der Regel wohl einer Rückbildung und Resorption unterliegen. Stahr fand nun bei zahmen Ratten eine Zungengeschwulst, die als Epithelioma papillare, also eine fibro-epitheliale Geschwulst im Sinne Ribberts erkannt wurde und die dadurch entstanden war, dass die Haare von Haferkörnern, welche die ausschliessliche Nahrung der Tiere bildeten, eine und dieselbe Stelle, nämlich die *Papilla vallata*, andauernd gereizt hatten. Dass die Nahrung tatsächlich die Ursache war, wurde durch Kontralfütterung mit anderen Substanzen, nach welcher die Tumorbildung ausblieb, festgestellt. Der Tumor war gutartig.

Steiner schliesst sich in seiner Mitteilung über die embryoiden Geschwülste der Keimdrüsen der Marchand-Bonnetschen Hypothese über den Ursprung dieser Geschwülste an. Bonnet hat in überzeugender Weise dargetan, dass nur befruchtetes Keimmateriel derart in Proliferation geraten kann, dass drei-keimblättrige embryoiden Geschwülste entstehen und dass deshalb nur zwei pathogenetische Modi in Frage kommen: die Entwicklung aus einer befruchteten Polzelle, die in den werdenden Körper des späteren Geschwulstwirtes eingeschlossen worden ist, oder aus einer Blastomere, bez. einem Komplex von Furchungszellen, die bei der Entwicklung zunächst ausgeschaltet wurden (s. diesen Bericht 1900, S. 584). Die überwiegende Häufigkeit der Embryome der Generationsdrüsen hat vielleicht auch teilweise noch ihren Grund darin, dass im blutreichen Ovarium implantierte Stücke besser gedeihen, als in anderen Organen (vgl. diesen Bericht 1902, S. 513).

Zur Ätiologie der Geschwülste bemerkt Israel, dass keine Tatsache existiere, welche das ätiologische Verhältnis irgend eines Parasiten zur Entstehung irgend einer echten Geschwulst erwiese. Dagegen schliesst er sich der Auffassung Marchands an, dass die Malignität der Geschwulstzellen nicht ein Produkt äusserer Ursachen, sondern wesentlich bedingt ist durch eine den Zellen eigentümliche Beschaffenheit oder Anlage; die Zellen selber hält er mit Cohnheim, Ribbert u. a. für abgeirrte embryonale Organteile oder Gewebskomplexe.

Nach Beard brauchen wir zur Erklärung der Geschwülste zwei Wissenschaften: die Pathologie und die Embryologie. Die Tumoren bilden eine Reihe von Parasiten, die man z. B. mit den Schnecken vergleichen kann, welche auf Echinodermen leben. Man findet bei ihnen alle Abstufungen von hoch organisierten Schnecken bis zu blossen Eier- und Spermasäcken. So gibt es auch nach Wilms alle Abstufungen von den höchst entwickelten Embryomen oder mehr oder weniger rudimentären Embryomen (die in aufsteigender Linie allmählich in gleichwertige Zwillinge übergehen) bis zu den einfachen Geschwulstformen, die nur eine Gewebsart (Bindegewebe oder Epithel) haben. Wilms und andere Forscher lassen nun gewisse Tumoren aus Furchungszellen entstehen, die nicht den Keimzellen gleichzusetzen sind, sondern tatsächlich dazu bestimmt waren, einen Teil des Embryo zu bilden. Diese Furchungszellen werden in einer früheren Periode von der Entwicklung ausgeschlossen, kommen aber später zu einer Entwicklung, die zur Tumorbildung führt. Diese Tumoren sind also nach Wilms und anderer Autoren Auffassung immer Teile des Organismus, in dem sie vorkommen.

Beards Ansichten dagegen sind die folgenden:

Ein Tumor ist ein mehr oder minder reduzierter, mehr oder weniger unvollkommen differenzierter, steriler metazoischer (tierischer) Organismus. Er geht aus von der anormalen Entwicklung einer versprengten oder wandernden primären Keimzelle, und indem er unter Bedingungen wächst, die für die vollkommene und normale Differenzierung aller seiner Teile ungünstig sind, entfaltet und entwickelt er dasjenige, für dessen Wachstum das „Nest“ passt, während der Rest degeneriert oder latent bleibt. So sieht man, dass das physiologische „Nest“ die Schuld trägt an der häufigen „Mimikry“ von Geschwülsten und seiner Umgebung. Da die Geschwülste von primären Keimzellen abstammen, so sind sie niemals Teile des Organismus, in dem sie vorkommen (im Gegensatz zu Wilms), sondern sie sind seine reduzierten Geschwister und identisch mit ihm in den letzten Charakteren. Niemals entstehen sie aus Zellen, die zu irgend einer Zeit als Zellen des Individuums betrachtet werden können. Genau so wie identische Zwillinge die Produkte von zwei Geschwisterkeimzellen sind, die von der gleichen primitiven Keimzelle abstammen und in allen späteren Charakteren gleich sind, so stehen auch jedes Tier und ein Tumor, sei dieser nun ein Sarkom oder Tumor von embryonalem Gewebe, in demselben Abstammungsverhältnis von einer primitiven Keimzelle zueinander und haben dieselben letzten Charaktere am Anfangspunkte ihrer Entwicklung. Aber nicht in gleicher Richtung wie vollentwickelte identische Zwillinge entwickeln

sich das Individuum und der Tumor, sondern sie schlagen verschiedene Wege ein: der eine gelangt aufwärts zu höherer und immer höherer Organisation, der andere dagegen sinkt abwärts zur Abnormität, zur Degeneration und zum Stillstand, ja bisweilen stiftet er nur Unheil und Verderben.

Versuche über Transplantation von Tumoren sind nach L. Loeb in der Regel erfolgreich, wenn die zu transplantierenden Stücke bei niedriger Temperatur gehalten werden, während Tumoren, die sich aus vor der Verpflanzung erwärmten Geschwulststückchen entwickelten, in ihrem Wachstum sehr geschwächt waren. Beachtenswert ist die Leichtigkeit, mit welcher Geschwülste sich erfolgreich transplantieren lassen, während normale Gewebe nach den bisherigen Erfahrungen in der Regel keine Tumoren bilden.

f. Beeinflussung der Regeneration durch benachbarte Körperorgane.

In diesem Abschnitt möge zunächst einiger theoretischer Äusserungen über „funktionelle Struktur“ gedacht werden, die auch zur Regeneration Beziehung haben.

W. Gebhardt beantwortet die Frage, auf welche Art der Beanspruchung der Knochen jeweils mit der Ausbildung einer entsprechenden Architektur reagiert, in folgenden Sätzen:

1. Die fibrilläre Struktur der Knochensubstanz bedingt normal, d. h. parallel und bezw. quer zu der Fibrillenrichtung ausgerichtete Spaltbarkeits- und Elastizitätseigenschaften, welche ihrerseits die Art der Deformationen der Knochenbauelemente bei der Beanspruchung und damit wahrscheinlich die Richtung neuangebildeter Fibrillen bestimmen.
2. Durch die in letzter Hinsicht tubulöse Struktur des Knochens, insbesondere durch die Rundmaschenspongiosa, erfahren ausgebreitete statische Belastungen bezüglich ihrer Fortleitung eine sehr auffällige Bevorzugung vor lokalen und kurzdauernden, die Zug- und Druckspannungen eine solche vor den Schubspannungen. Dabei entspricht die Abnahme der Elementengrösse nach der Peripherie des Querschnittes der zentralwärts stattfindenden Abnahme der Schub- und Torsionsspannungen.
3. Dass in der Tat ein Zusammenhang zwischen den Zug- und Druckspannungen und den zu beobachtenden Knochenarchitekturen derart besteht, dass diese Spannungen durch die Knochenstruktur in der Entstehung vor anderen rein mechanisch begünstigt werden, erhellt aus dem Entstehen von Abscherungsstrukturen an Orten,

wo die Abscherungsspannungen absolut und relativ am stärksten auftreten. Beispiele dazu: die Stellung der Knochenröhrchen an den Epiphysen, in den Druckstellenkompakta des Elefantenostrons.

4. Die Einrichtungen über die Ausgestaltung der Gelenkflächen, welche ihre spezifische Widerstandsfähigkeit erhöhen, bestehen
 - a) in dem zur Aufnahme der primären Schubspannungen bestimmten Knorpelüberzug,
 - b) in der eigentümlichen verknöcherten Zwischenschicht, bestehend aus senkrecht zur Gelenkoberfläche stehenden Fibrillen, zwischen Knorpel und lamellösem Knochen,
 - c) im Bau der Gelenkenden aus Rundmaschenspongiosa, wobei
 1. die Anordnung und die Grössenverhältnisse, 2. die Elastizität der Hohlgebilde von Wichtigkeit ist.

W. Roux erinnert gegenüber O. Maas und Driesch an seine Auffassung der funktionellen Anpassung. Die fundamentale Bedeutung des Einheitlichen in den Leistungen der ganzen Gruppe der funktionellen Anpassungen besteht darin, dass in neuen Verhältnissen der betreffenden speziellen Funktion angepasste Gestaltungen hervorgebracht werden. Diese Anpassung an die Funktion durch Ausübung derselben ist das allen solchen Vorgängen Gemeinsame und darin liegt der zureichende Grund für den gemeinsamen Namen. Da aber die funktionelle Anpassung in Aktivitätshypertrophie (resp. Inaktivitätsatrophie) aller den ganzen Körper, also die Organe zusammensetzenden Gewebe besteht, so sind ihre Vorgänge entsprechend der Verschiedenheit der Gewebe und deren Bildungsweise selbstverständlich im einzelnen verschiedene.

Unter funktioneller Struktur versteht Roux nur eine der Funktion hochgradig, bis ins Feine hinein angepasste Struktur. Darin liegt aber nicht, dass sie durch die Funktion selber hervorgebracht sein muss. In atypischen funktionell neuen Verhältnissen, z. B. nach Knochenbrüchen, entsteht eine solche Struktur durch funktionelle Anpassung. Die typischen funktionellen Strukturen aber entstehen im Embryo zunächst rein durch vererbte Bildungsmechanismen ohne Wirkung der Funktion. Auf Grund dieser Anschauungen hält Roux die Einführung der von Triepel vorgeschlagenen Bezeichnung „mechanische Struktur“ nicht für nötig. Da ein näheres Eingehen auf diese entwickelungsmechanischen Begriffe nicht Gegenstand dieses Berichtes sein kann, muss ich den Leser auf Triepels Schrift über die „mechanischen Strukturen“ selber verweisen.

Viel Interesse erregen auf diesem Gebiet die Beziehungen des Nervensystems zur Bildung und Regeneration der Organe, auf die schon früher (dieser Bericht 1901, S. 557; 1902, S. 514) hingewiesen wurde.

E. Mencl teilte einen „Fall von beiderseitiger Augenlinsenausbildung während der Abwesenheit von Augenblasen“ mit. Dabei gelangte er zu der Ansicht, „dass es zur Bildung der Augenblasen, ja sogar zum Versuche sie zu bilden, überhaupt nicht gekommen ist, so dass wir vor dem Faktum stehen, dass die Augenlinsen unabhängig von der Bildung der Bulbi entstehen können.“ Er stellt sich also in ausgesprochenen Gegensatz zu den Schlüssen, die Spemann aus den Ergebnissen gewisser Experimente ziehen zu müssen glaubte.

Eine Prüfung des Menclschen Präparates und seiner Schlüsse veranlassten Spemann zu einer anderen Deutung, die er selber folgendermassen darstellt:

1. Zerstört man am Froschkeim durch Anstich mit der heissen Nadel die Medullarplatte lateral von der Anlage der Retina, so entwickelt sich diese letztere im grossen und ganzen zunächst weiter, wie normal, d. h. sie verliert ihr Pigment und erhält ihre Linse zugeteilt. Es bildet sich also nicht etwa ein vollständiges Auge von verkleinerten Dimensionen, sondern ein defektes Auge, welches fast bloss aus der Retina und der Linse besteht, während das Tapetum nigrum zum grossen Teil und die dorsale Hälfte des Augenstieles ganz fehlen. Daraus folgt mit Wahrscheinlichkeit, dass in der Medullarplatte die einzelnen Teile des Augenbechers schon bestimmt sind, nicht erst bei der Bildung der primären und sekundären Augenblase bestimmt werden.

2. Da der laterale Anstich die Bildung einer Linse nicht verhindert, so wurden die Linsenbildungszellen entweder gar nicht oder nur vorübergehend geschädigt; dasselbe gilt natürlich in noch höherem Masse, wenn der Anstich näher der Medianebene ausgeführt wurde. Wenn daher in letzterem Falle im Gegensatze zum ersteren die Linsenbildung unterbleibt, so kann das nicht auf einer direkten Schädigung der Linsenbildungszellen beruhen, auch nicht auf irgend einer ganz allgemeinen Schädigung des Keimes, welche später die Linsenbildung verhindert; vielmehr muss das Unterbleiben der Linsenbildung auf die indirekten Folgen der Operation zurückzuführen sein. Da nun nicht anzunehmen ist, dass die mit der Retinaanlage zerstörten Meso- und Entodermzellen etwas mit der Linsenbildung zu tun haben, so bleibt als Erklärung bloss die Tatsache übrig, dass der Augenbecher, resp. sein retinaler Teil, die Epidermis nicht erreicht. Die Bildung der Linse aus der Epidermis wird also durch die Retina ausgelöst.

3. Diese Tatsachen und Schlussfolgerungen zwingen uns, den von Mencl mitgeteilten „Fall von beiderseitiger Augenlinsenausbildung während der Abwesenheit von Augenblasen“ anders zu erklären als sein Autor. Spemann schliesst daher aus der Abwesenheit der Augenblasen bei vorhandenen Linsen nicht, dass die Linsen sich selbständig entwickelt haben, vielmehr schliesst er aus dem Vorhandensein der Linsen, dass die Augenblasen oder genauer ihr für die Linsenbildung allein in Betracht kommender retinaler Teil nur scheinbar fehlen, indem die Partie der Hirnwand, welcher die Linsen angelagert sind, nichts anderes ist als die nicht gegliederte und ausserdem nachträglich rückgebildete Retina.

Die Versuche von Spemann über den Einfluss des Augenbechers auf die Bildung der Linse bei Amphibienembryonen veranlassten Warren H. Lewis zu weiteren Experimenten über die Beziehung des Augenbechers zur Linse und der Linse zum Ektoderm an den Embryonen von *Rana palustris* und *sylvatica*. Es wurde z. B. ein Lappen von der die Augenblase bedeckenden Haut vorwärts geklappt und dann die Augenblase entfernt; bei anderen Versuchen wurde die Augenblase an mehr kaudalwärts gelegene Teile des Embryo verpflanzt; in anderen Experimenten wurde die Haut über der Augenblase entfernt und durch einen Hautlappen vom Abdomen ersetzt und in einer vierten Versuchsreihe wurde die Haut über der Augenblase einer *R. palustris* entfernt und durch den Kopf oder den Schwanz eines halbierten etwas älteren Embryo von *R. sylvatica* ersetzt. Diese Versuche hatten folgende Resultate:

Die Entstehung der Linse ist absolut abhängig vom Einfluss der Augenblase auf das Ektoderm.

Nicht ein bestimmter Bezirk des Ektoderm, sondern wahrscheinlich das ganze Ektoderm ist fähig zur Linsenbildung. Ja sogar ist das Ektoderm von *R. sylvatica* imstande nach Transplantation auf *R. palustris* Linsen zu bilden. Das Ektoderm ist also in bezug auf Linsenbildung im Sinne von Driesch äquipotentiell.

Da nach Wegschneidung desjenigen Teiles der Augenblase, der normalerweise Linsenbildung auslöst, die regenerierten Augen verschiedener Grösse wieder zur Linsenbildung reizen, so ist es wahrscheinlich, dass verschiedene Teile der Augenblase diesen Einfluss haben.

Die Linse ist nicht nötig für die Einstülpung der primären Augenblase; auch ist der Zusammenhang mit dem Gehirn und die normale Umgebung an der Seite des Kopfes unnötig für diese Einstülpung.

Die Herbst-Spemmannsche Hypothese, dass die Ursache der Linsendifferenzierung ein Kontaktreiz der Augenblase an die primäre Epidermis ist, wird auch von A. Fischel zur Erklärung eines Linsenmangels auf einer Seite bei einem sehr jungen pathologischen, menschlichen Embryo angenommen. Zur Erklärung dieses Befundes sagt er:

„Auf jener Seite, auf welcher eine Augenblase gebildet wurde, die sich an das Ektoderm anlegt, ward, eben durch diesen Berührungsreiz, an der berührten Stelle eine Verdickung des Ektoderms, als erste Anlage einer Linse ausgelöst; auf der anderen Seite blieb die Bildung dieser Linsenanlage, eben infolge Mangels einer Augenblase und des von ihr ausgehenden Kontaktreizes, völlig aus.“

Neumann vertritt auf Grund der bisher vorliegenden Beobachtungen gegenüber Herbst die Ansicht, dass der Untergang der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark und Degenerationen der vorderen Wurzelfasern tatsächlich schwere degenerative Atrophien der Muskeln bedingen, dass aber die Abhängigkeit regenerativer Neubildungen der Muskeln von sensibeln Fasern nicht bewiesen ist.

Die früher schon besprochenen Versuche Rubins über den Einfluss des Nervensystems auf die Gliedmassenregeneration bei Amphibien hatten nach der Zusammenstellung des Autors folgende Ergebnisse:

1. Zerstört man an einer Stelle des Schwanzes der Axolotllarven das Rückenmark, und amputiert peripherwärts die Schwanzspitze, so erfolgt, obwohl der Zusammenhang mit dem Rückenmark unterbrochen ist, doch Regeneration der Schwanzspitze (Barfurth).

2. Die Entfernung des gesamten Gehirns sowie der Sinnesorgane des Kopfes bei jungen Larven von *Rana fusca* beeinträchtigt in keiner Weise die Regeneration der amputierten Schwänze.

3. Die Ausschaltung des Nervensystems bei *Siredon pisciformis* hindert nicht den rechtzeitigen Eintritt und die ersten Stadien der Regeneration. Später aber äussert sich der Mangel der Innervation oder auch der fehlenden Funktion in einer zunehmenden Verzögerung und in einem allmählich erfolgenden Stillstand der Regeneration.

Auch an Wirbellosen wurde eine einschlägige Beobachtung gemacht.

Bei der Krebsgattung *Alpheus* hatte Przibram die Entdeckung gemacht, dass nach Entfernung der grossen Schere (Knotenschere) bei der nachfolgenden Regeneration gewissermassen eine Vertauschung der Scheren eintritt (s. diesen Bericht 1901, S. 548), da

der Stumpf der grossen Schere eine kleine (Zähnschere) regeneriert und die nicht verletzte kleine Schere sich bei der ersten oder zweiten Häutung in eine grosse Schere umwandelt. Versuche E. B. Wilsons an einer anderen Spezies (*Alpheus heterochelys*), bei welcher der Unterschied beider Scheren besonders deutlich hervortritt, bestätigte die Beobachtung von Przibram: in 17 Fällen trat nach Entfernung der grossen Schere bei der **Regeneration** eine Vertauschung der Scheren ein und in 15 Fällen, bei welchen beide **Scheren** **weggenommen** wurden, ergaben 14 eine Regeneration ohne, ein Fall eine Regeneration mit **Vertauschung** der Scheren.

Die Versuche wurden nun von E. B. Wilson dahin erweitert, dass er nach Wegnahme einer oder beider Scheren die zugehörigen Nerven an der Basis des Stumpfes durchschnitt, so dass eine vollständige Lähmung des Gliedstumpfes eintrat.

Es ergab sich, dass von 11 Fällen, in welchen die grosse Schere entfernt und an der anderen (kleinen) Schere der Nerv durchgeschnitten war, neun die Schere ohne, einer mit Vertauschung und einer beide Scheren des grossen Typus regeneriert zeigte. Ferner wurde gefunden, dass bei drei Fällen, in welchen beide Scheren entfernt und die Nerven beider Stümpfe durchgeschnitten wurden, alle Scheren ohne Vertauschung etwas langsamer als ohne Nervendurchschneidung regeneriert wurden.

Von den neun oben erwähnten Fällen der ersten Gruppe, die ohne Vertauschung regenerierten, hatte sieben die kleine Klaue vor der Häutung abgeworfen und sind deshalb für die Beurteilung des Einflusses des Nerven ohne Wert. Wohl aber kommen zwei von diesen Fällen für diesen Punkt in Betracht. In dem einen Fall regenerierte der Krebs — ein rechtshändiges Männchen — rechts eine kleinere Schere desselben Typus (Knotenschere), die linke zeigte nach neun Tagen nur geringe Veränderungen durch Annäherung an den Typus der Knotenschere. In dem zweiten Fall wurde ebenfalls die abgeschnittene (rechte) grosse Schere in 14 Tagen so weit regeneriert, dass derselbe Typus deutlich war; die kleinere linke Schere zeigte keine Veränderung, da die Häutung ausblieb.

Obgleich es sich hier nur um zwei Beobachtungen handelt, lässt sich doch aus ihnen der Schluss ziehen, dass das Nervensystem die Umbildung der kleinen Schere in eine grosse und die Bildung einer kleinen Schere auf der anderen Seite kontrolliert. Auch ist zu beachten, dass in den Fällen, bei welchen beide Scheren unter Nervendurchschneidung entfernt wurden, eine leichte Verzögerung in der Regeneration eintrat. Die Bedeutung des Nervensystems tritt auch in den beiden oben er-

wähnten Ausnahmefällen zutage, bei welchen eine Vertauschung der Scheren, bzw. eine Regeneration von zwei grossen Scheren eintrat: beide Tiere, und diese von allen allein, hatten vor der Häutung eine teilweise Herrschaft des Nervensystems über den Stumpf wiedergewonnen.

Die Experimente ergaben ferner einige bedeutsame Beobachtungen über die sekundären Geschlechtscharaktere: Bei beiden Geschlechtern hat die kleine Schere, die vom Stumpf der grossen regeneriert wird, den weiblichen Scherencharakter, während bei beiden die umgebildete grosse Schere ein Mittelding darstellt zwischen der ausgebildeten grossen Schere und der kleinen Schere des Männchens. Wahrscheinlich repräsentiert die kleine weibliche Schere einen relativ unentwickelten oder Larventypus, während die des Männchens weiter und die grosse Schere am weitesten entwickelt ist; deshalb kann sich die kleine männliche Schere schneller in eine grosse umwandeln, als die kleine des Weibchens.

Auf Grund dieser Tatsachen lässt sich vielleicht eine Erklärung für die Umkehrung der Asymmetrie bei der Regeneration finden. Die Grösse und Stärke der grossen Knotenschere bei *Alpheus* und ihre Bedeutung als Waffe zu Schutz und Trutz legt die teleologische Deutung nahe, dass die Umkehrung eine Einrichtung ist, die mit dem geringsten Aufwand an Zeit die Wiederherstellung eines wichtigen Organs durch Verwertung eines schon vorhandenen Gebildes bezweckt. Diese Einrichtung ist durch die Ontogenese geschaffen, denn die ursprünglich symmetrische Entwicklung von *Alpheus* strebt durch ungleiche Ausbildung der Scheren einer Gleichgewichtslage zu, die durch Entfernung der grossen Schale umgekehrt und in dieser Umkehrung durch die Regeneration festgehalten wird. So kann eine Regulation, die für das Tier von grossem Nutzen ist, in der Hauptsache durch dieselben Faktoren der normalen Entwicklung bedingt sein, wie sie bei der Verletzung auftreten.

IV. Zusammenfassende Zusammenstellung.

Die innige Beziehung zwischen Regeneration und Entwicklungsmechanik ist bekannt: wo das kausale Experiment zur Forschung verwandt wird, drängt sich stets die Regeneration und in weiterem Kreise die Regulation in den Vordergrund, so dass der Vater der Entwicklungsmechanik, W. Roux, mit einem gewissen Ärger die Regeneration wie ein ungeratenes Kind behandelt und sie geradezu als „Feind“ unserer Bestrebungen zur Erforschung der typischen Entwicklungsvorgänge bezeichnet hat.

Aber auch in den theoretischen Erörterungen über das Wesen der Lebensvorgänge überhaupt, die wir E. Pflüger, W. Roux, Weismann, v. Bunge, M. Nussbaum, O. Hertwig, A. Rauber, H. Driesch, Bütschli, Vöchting, J. Reinke, Goebel, G. Wolff, E. Albrecht und vielen anderen Autoren verdanken, spielt die „Regeneration“ eine Rolle. Sie ist dabei in die etwas vornehmere Gesellschaft der „Regulation“ und „Restitution“ gekommen und liefert mit ihnen nach H. Driesch, wenn nicht „Beweise“, so doch „Indizien“ für die „Bioautonomie“¹⁾. Wer heutzutage den Umfang und die Bedeutung der Regeneration kennen lernen und beurteilen will, kann sich der Notwendigkeit, mit diesen Bestrebungen Fühlung zu nehmen, nicht entziehen.

Also frisch hinein in die Mutterlauge der Kristallregeneration, angefasst die Verschmitztheit der Pflanzen, die sich der Regeneration durch Neubildungen entziehen, Verständnis für die Selbststeuerung und Selbstregulation der organischen Natur, unterschieden zwischen Isotropie und Selbstdifferenzierung, Vorsicht gegenüber Mosaikeiern und Regulations-eiern, mutig durch die Maschinentheorie, Bioautonomie und Entelechie und — ruhig verehrt, was Du nicht verstehst! Für die „ruhige Verehrung“ aber bleibt auch in diesem Jahre noch genug übrig.

Es ist ja nicht zu leugnen, dass uns die heutige biologische Spekulation wieder in eine naturphilosophische Richtung führt. Sollen wir deshalb mit Morgan klagen, dass die Naturphilosophie „noch nicht tot“ ist? Oder sollen wir darauf mit Weismann entgegnen: „Hoffentlich nicht! Und hoffentlich wird sie es auch niemals sein, denn zu allen Zeiten wird der Fortschritt in unserer Erkenntnis von der philosophischen Verarbeitung der uns bekannten Tatsachen abhängen, da wir nur dadurch uns neue Ziele der Beobachtung zu stecken, neue Tatsachen zu finden vermögen, die tiefere Einsicht geben“. Ich sehe in dieser Frage unser Muster in dem grossen Physiologen E. Pflüger, der am Abend seines Lebens sehr genaue Arbeiten über Reindarstellung des Glykogens ausführt, der es sich aber andererseits niemals hat nehmen lassen, seine Leser und Hörer bis zu den tiefsten Geheimnissen des Lebens zu führen.

Ich gebe jetzt eine kurze Übersicht über die theoretisch bedeutsamen Ergebnisse der letzten Regenerationsarbeiten.

A. Rauber hat weiter versucht, die Attraktionskraft der Moleküle bei der Kristallbildung und -Regeneration zu beeinflussen. Dass das möglich ist, ergab sich aus dem Einfluss der Temperatur, da Abkühlung die Regeneration beschleunigt. Indessen hatten die bis-

¹⁾ Driesch, H., Die „Seele“, S. 77; die „Bioautonomie“ entspricht bei Driesch der „Autonomie“ oder Selbstgesetzlichkeit der Lebensvorgänge.

herigen Versuche, die Mutterlauge zu vergiften, im allgemeinen ein negatives Ergebnis; dabei bleibt aber die Möglichkeit offen, dass ganz andere Körper, die für Organismen harmlos sind, für Mutterlaugen sich als Gift erweisen. Es ist ferner in der Blausäure ein antikatalytisches Mittel gefunden, da das regenerative Wachstum in der dicht abgeschlossenen Chromalaun-Blausäurelösung in keiner Weise gestört wurde. Mittlerweile weisen auch die Przibramschen Versuche darauf hin, dass bei der Kristallregeneration doch etwas Spezifisches wirksam ist. Auch Driesch gesteht den Kristallen eine entfernte Ähnlichkeit mit Organismen zu, indem das typische Gerichtetsein bei ihnen in Frage kommt (Biol. Zentralbl. 1902, S. 444).

In bezug auf das Pflanzenreich zeigen die neuen Beobachtungen von Winkler u. a. über regenerative Erscheinungen wieder, dass die echte Regeneration bei den Pflanzen nicht beliebt ist, sondern gern umgangen wird. In den Winklerschen Versuchen an *Torenia* reagierten die Pflanzen auf Verletzung der Blätter mit einer Sprossbildung, in den Versuchen von Pischinger erfolgte nach Wegschneiden eines Samenlappens (Kotyledo) bei den Versuchspflanzen (*Streptocarpus* und *Monophyllea*) keine Regeneration, sondern kompensatorische Hypertrophie des anderen Kotyledo.

Die Ursache dieses wichtigen Unterschiedes zwischen Tieren und Pflanzen liegt, wie ich früher öfter hervorgehoben habe, in der Tatsache, dass die Pflanzen in den Adventivknospen stets das Mittel zum Ersatz des Verlorenen durch einen ganzen Spross besitzen. (Dieser Bericht 1895, S. 341; 1897, S. 519 usw.) Auch Goebel hat die Anwesenheit solcher „Vegetationspunkte“ mit der fehlenden Regenerationskraft bei Pflanzen in kausale Beziehung gebracht. Er hält es vom Nützlichkeitsstandpunkte aus begreiflich, dass z. B. die von Maikäfern abgefressenen Blätter eines Baumes nicht regeneriert werden (Biol. Zentralbl. 1902, S. 429). Für die Sprosse aber wie für die Wurzeln gilt nach Goebel die Tatsache, dass nicht das unbegrenzte Wachstum, sondern die Richtung, in welcher die Baustoffe, die zur Bildung von Spross und Wurzel dienen, wandern, für die Anordnung bei der Regeneration neben dem Wundreiz von Bedeutung ist (L. c. S. 497).

Von den Regenerationerscheinungen tierischer Objekte seien zuerst die Versuche von Nettie Maria Stevens an dem ciliaten Infusor *Licnophora* erwähnt. Die Versuche lehrten, dass dieses Infusorien eine sehr geringe Regenerationsfähigkeit besitzt, während die nahestehende Gattung *Stentor* bekanntlich so ausgiebig regeneriert. Sogar grössere Stücke, welche den Mikronukleus und einen Teil des rosen-

kranzförmigen Makronukleus enthielten, regenerierten das künstlich entfernte Stück nicht, und die Regeneration beschränkte sich auf die Neubildung von Cilien und die regulatorische Wiederherstellung des Peristoms.

Da bei diesen Versuchen die Bedeutung des Makronukleus und des Mikronukleus für die Regeneration gestreift wurde, so sei an einschlägige frühere Experimente von Nussbaum, Gruber, Bütschli, Balbiani, Verworn, Hofer u. a. erinnert, die das allgemeine Ergebnis hatten, dass

1. Kern und Protoplasma nur vereint lebens- und regenerationsfähig sind und dass
2. der Makronukleus im wesentlichen den Stoffwechsel und die Regeneration, der Mikronukleus die Fortpflanzung beherrscht.

Die Experimente über die morphologische Leistung von einzelnen Teilen des sich entwickelnden Eies stellen uns auch in diesem Jahre wieder vor die Frage, ob die Herstellung eines Keimorganismus aus einem Teile des Eies der „Entwicklung“ schlechtweg oder einer durch Regulationen modifizierten regenerativen Entwicklung zuzuschreiben ist.

W. Roux hat zur Klärung dieser Streitfrage, die den Mittelpunkt der entwicklungsmechanischen Kontroversen unserer Zeit bildet, noch einmal kritisch und klar die verschiedenen Entwicklungsarten besprochen und zusammengestellt. Er unterscheidet:

1. Normale Entwicklung, d. i. das in der Natur am häufigsten vorkommende Entwicklungsgeschehen.
2. Typische Entwicklung d. i. die ideale Entwicklung ohne jede Variation, die wegen der Variabilität der inneren und äusseren Verhältnisse im konkreten Falle so wenig rein vorkommt, wie der „freie Fall“ der Körper in der freien Natur.
3. Atypische regulatorische Entwicklung, welche auf atypischem Wege z. B. durch Regeneration noch typisch gestaltete Produkte hervorbringt.
4. Atypische fehlerhafte Entwicklung, die fehlerhafte Produkte (Missbildungen) liefert.

Diese Unterscheidung ist nötig, da die einzelnen Entwicklungsarten nicht nur verschiedene Produkte liefern können, sondern auch verschiedene Wege der Herstellung durchlaufen. Dieser Grundsatz ist für reifere Entwicklungsstadien z. B. Larven der Wirbeltiere, längst anerkannt und wird sich hoffentlich allmählich auch für die Anfangsstadien der Ontogenese Anerkennung erringen.

Die Vernachlässigung oder Nichtanerkennung zwischen normaler und atypischer regulatorischer Entwicklung tritt deutlich hervor in den

Schlüssen, die O. Maas aus seinen interessanten Experimenten am Äginetenei zieht. Im ersten Satz seiner „Ergebnisse“ teilt er mit, dass durch die Furchung das Äginetenei zunächst nur in eine Anzahl gleichwertige Stücke (Blastomeren) zerlegt wird und im folgenden Satze muss er dann beweisen, dass die Stücke doch eigentlich ungleichwertig sind! Wie schwer ein solcher Beweis ist, hat schon O. Hertwig erfahren. Dass die erste Furche das Material eines Eies quantitativ und qualitativ gleich teilen kann und dass deshalb die beiden ersten Blastomeren doch nicht vollkommen gleich zu sein brauchen, hat W. Roux jüngst wieder am Froschei erläutert: die beiden ersten Blastomeren haben im wesentlichen symmetrische Struktur und sie sind für die typische Entwicklung ungleich, für die atypische gleichwertig (W. Roux, Anat. Anz. 1903, S. 173). Ich habe mich in demselben Sinne geäußert (Handbuch der Entwicklungslehre, VIII. Kapitel, S. 24¹⁾).

Wie verschieden sich übrigens die Eier in bezug auf Spezifikation und Organdifferenzierung verhalten, zeigen die Ergebnisse der Fischelschen Untersuchung am Ktenophorenei verglichen mit den oben mitgeteilten Schlüssen von O. Maas auf Grund seiner Studien an dem Ei einer Meduse (*Aegineta flavescens*). Während Maas bei seinem Objekt die Blastomeren als gleichwertige Stücke des Eies ansieht, ist die Organisation des Ktenophorenkeims nach Fischel höchst wahrscheinlich schon im unbefruchteten Ei in Form einer ganz bestimmten Lagerungsart verschiedener Plasmaqualitäten präformiert enthalten, jedem der drei Keimblätter und den Rippen entspricht eine besondere Zone des noch ungefurchten Eies und in den ersten acht Blastomeren ist das rippenbildende Material gleichmässig verteilt.

Eine kritische Übersicht über das verschiedene Verhalten der Eier führt Fischel zu der Anschauung, dass die Unterscheidung zwischen „Mosaikeiern“ und „Regulationseiern“ keine strenge innere Berechtigung besitzt, denn die Unterschiede zwischen den einzelnen Eiarten erklären sich einfach damit, dass bei ihnen verschiedene Formen und Grade der Schichtung in verschiedengradig differente plasmatische Zonen vorhanden sind, welche letztere in verschiedenartigem Typus und in verschiedenen Zeitpunkten der Entwicklung zur Organbildung aufgeteilt werden; der Unterschied ist also graduell, nicht essentiell. Dies scheint im wesentlichen auch die Ansicht Heiders zu sein, von dem die Unterscheidung beider Eiarten herrührt.

¹⁾ Man vergleiche dazu auch W. Roux Besprechung von: O. Maas, Einführung in die experimentelle Entwicklungsgeschichte (Entwicklungsmechanik). Wiesbaden, 1903 (S. 158 und 159) und A. Fischel, Entwicklung und Organdifferenzierung, S. 729.

Auf eine nicht ganz vollkommene „Regulation zum Ganzen“ in den Produkten isolierter erster Blastomeren weisen die Versuchsergebnisse von T. H. Morgan am Seeigelei (*Sphaerechinus*) hin. Die ganzen Halbei- und Viertelei-Larven von *Sphaerechinus* enthalten nur die Hälfte bzw. ein Viertel der Totalanzahl von Zellen in den Ganzei-Larven. Auch die Tatsache, dass der Urdarm oft sehr exzentrisch liegt, beruht nach T. H. Morgan auf einer unvollständigen Regulation und ist eine Erinnerung an die eigentlich normalen Bauverhältnisse.

Eine frühzeitige Spezifikation („Lokalisation“, E. B. Wilson) zeigt sich nach E. B. Wilson am Nemertineei. Vor der Reifung sind die Keimbezirke äquipotent in bezug auf Furchung und Lokalisation. In der Periode zwischen Reifungsbeginn und Vollendung der ersten Furche erfolgt dann eine Lokalisation in einer gewissen Ausdehnung, die aber durch einen Regulationsprozess die Bildung eines ganzen Embryo aus einem einzigen Blastomer gestattet. (Hier ist der Unterschied zwischen typischer und regulatorischer Entwicklung deutlich hervorgehoben. Ref.) Die nachfolgende Furchung ist ein wirkliches „Furchungsmosaik“ von (unter sich) spezifisch differenten Cytoplasmamaterialien und infolgedessen ein Mosaik von mehr oder weniger entschieden ausgeprägten Entwicklungstendenzen.

Der regulatorischen Entwicklung gehört auch die Beobachtung von H. Driesch über die Bildung einer vollständigen Gastrula aus Achterblastomeren des Seeigeleies an. Diese Bildung ist möglich, wenn die Achterblastomere einen gewissen Anteil des vegetativen Eiplasmas enthält und wenn eine dem Wesen nach noch unbekannte „Intimregulation“ zum Ganzen eintritt.

Eine merkwürdige Regulation zeigt sich bei dem „Gegenstück“ einer Regeneration, bei der Verschmelzung von unbefruchteten Seeigeleiern zu einem Ganzen (Herbst und Driesch), die nach vorgenommener Befruchtung sich sogar bis zur Gastrula entwickeln können (H. Driesch). Die hierbei eintretende Verschmelzung der Eier zu einem kugeligen Ganzen ist bedeutsam für unsere Anschauung über den Aggregatzustand des Protoplasmas.

Die Entwicklung isolierter Blastomeren des Amphioxus-eies, die zuerst durch E. B. Wilson bekannt wurde, vollzieht sich nach Driesch' Beobachtungen so, dass die Keimesflächen proportional dem Keimwert sind, wie beim Echinidenei. Die Somiten sind, wie alle Organe von Kleinarven, verkleinert. Wenn sich ferner herausstellte, dass die Zahl der Somiten mit abnehmendem Keimwert nach gleich langer Entwicklungszeit etwas verkleinert ist, so müssen wir daraus

wohl schliessen, dass die „Regulation zum Ganzen“ bei den Eiteilen doch nicht vollkommen war.

Dass bei den Spemannschen Experimenten am Tritonei eine frühzeitige Einschränkung der Potenzen einzelner Blastomeren eintritt, wurde schon früher von dem Experimentator hervorgehoben (s. diesen Bericht 1902, S. 463). Bei den ausführlich beschriebenen Versuchen über künstliche Doppelbildung werden wir dann ebenfalls wieder vor die Frage gestellt, ob es sich dabei um normale oder regulatorische Entwicklung handelt. Im übrigen haben diese Experimente für die Lehre von den Missbildungen eine besondere Wichtigkeit, weil man es mit der von Spemann angewandten Endreschen Schnürungsmethode in der Hand hat, willkürlich gewisse Deformitäten, z. B. *Duplicitas anterior*, herzustellen und genetisch zu verfolgen.

Und nun zu der bunten Liste ergebnissreicher Versuche über Regeneration und Transplantation bei Wirbellosen!

Mit anerkennenswerter Geduld lässt sich Mutter Natur Verletzungen, Verstümmelungen, Flicken und nicht standesgemässe Vereinigungen gefallen und liefert mit grosser Kunstfertigkeit wieder einen brauchbaren Organismus, oder sie macht ein in ungünstiger Lage aufgepfropft Stück selbständig und stösst es ab (*Hydra* nach H. D. King). Mangel an Licht vermindert die Zahl der regenerierten Tentakel (*Hydra*), die Schwerkraft hat auf die Regeneration von *Tubularia* und *Pennaria* keinen Einfluss und Berührung wirkt bei *Endendrium* und *Pennaria* als Richtungsreiz (Hargitt).

Von allgemeiner Bedeutung für Entwicklung und Regeneration sind die regulatorischen Reduktionen, deren Wichtigkeit besonders H. Driesch erkannt hat.

Schon Weismann zeigte (1864), dass der Darm von *Musca* während der Verpuppung histolytisch zerfällt, um sich zugleich aus besonderen „Urzellen des Mitteldarmepithels“ (Rengel), die nicht zerfallen, sondern sich vermehren, wieder aufzubauen (Kowalewski, van Rees, C. Rengel). Ich selber habe die Rückbildung des Froschlارvenschwanzes und anderer Organe unter dem fördernden Einfluss des Hungers als etwas für die Entwicklung Vorteilhaftes erkannt (1886). Driesch entdeckte die Fähigkeit der *Tubularia* Störungen in ihrer Ausgestaltung mit Hilfe von Reduktionen regulatorisch zu beseitigen (1897, 1899) und fand bei *Clavellina*, dass unter gewissen Bedingungen gar keine Regeneration eintritt, sondern dass sich das abgeschnittene Stück (Kiemenkorb) in einen weissen organisationslosen

Klumpen umwandelt, der dann erst sich neu organisiert und eine neue Ascidie bildet. Sodann fand J. Loeb, dass Polypen bei Berührung mit festen Körpern einer Umbildung und schliesslichen Resorption im Stamm unterlagen (1900). Bei *Pennaria* werden die Polypen durch starke Insulte, z. B. Transport, Änderung des Wassers u. a. geradezu vernichtet und regenerieren erst nach Anpassung an die neuen Verhältnisse (H. F. Thacher).

Bei *Pennaria* sahen Gast und Godlewski, dass die regenerierten Polypen der Rückbildung unterlagen und dass diese den entgegengesetzten Weg einschlug, wie die Regeneration (1903). Child beschreibt die regulative Zerstörung von Individuen und Teilen von Individuen einer *Stenostomakette*, neben welcher partielle Regeneration verlaufen kann. Das Bryozoon *Phoronis* wirft spontan den Kopf ab (van Beneden, Cori), wenn es in ungünstige Bedingungen kommt (E. Schultz) und die Selbstamputation von Gliedmassen bei Krustaceen und Insekten ist allgemein bekannt.

Das sind seltsame Erscheinungen, die uns vor allen Dingen als zweckmässig auffallen. Sie haben, wie E. Schultz für *Phoronis* hervorhebt, den Zweck, dem Individuum über schwierige Verhältnisse hinwegzuhelfen. Er hat bei *Dendrocoelum lacteum* die Beobachtung gemacht, dass die Individuen in ungünstigen Bedingungen (Hunger) gelegentlich ihre Schwänze abwerfen, um sie in günstigeren Verhältnissen zu regenerieren. Da solche Reduktionen bei verschiedenen Tieren auf ganz verschiedenen Wegen eintreten, ja oft an ganz bestimmten Stellen, die determiniert sind, so liegt hier nach E. Schultz wohl eine Anpassungserscheinung vor, die z. B. beim Abwerfen der Laubblätter von den Bäumen im Herbst als regelmässiger physiologischer Vorgang auftritt.

Von allgemeinem Interesse sind ferner die Beobachtungen über Polarität, Heteromorphose (J. Loeb) und *Morphallaxis* (T. H. Morgan).

Bei *Hydra* beobachtete H. D. King, dass nach Vereinigung ungleich grosser Komponenten der kleinere unter Umständen seine Polarität so umkehrt, dass sich an der Schnittfläche die entsprechende Neubildung entwickelt. *Pennaria* (Gast und Godlewski), *Tubularia crocea* (Hargitt) und auch die kleinsten Stücke von *Sagartia* (A. P. Hazen) zeigten ausgesprochene Polarität.

Über Heteromorphose wurden bei *Pennaria* (Gast und Godlewski), bei *Tubularia* (E. B. Wilson) und bei *Planaria* (Bardeen) neue Beobachtungen gemacht und J. Nusbaum fand auch bei einem

Wirbeltier (Bachforelle) heteromorphotische Erscheinungen an der nach Schwanzamputation regenerierten „Afterschwanzflosse“.

Die Beziehungen zwischen Morphallaxis = Gestaltsänderung = Regeneration durch Umlagerung und Umdifferenzierung (W. Roux) und Neomorphosis (Neubildung) studierte E. B. Wilson an jungen Kolonien von *Renilla*, wobei sich ergab, dass die anfängliche Morphallaxis später durch Neomorphosis abgelöst wurde. Bei *Stenostoma* konnte Child die Morphallaxis zum grossen Teil experimentell kontrollieren, indem er die Individuen oder Stücke verhinderte mit Oberflächen in Berührung zu kommen.

Gerade die Morphallaxis legt den Wunsch nahe, die Ursache der Regeneration zu ergründen, und deshalb forscht Child bei *Stenostoma* nach der Ursache der Formregulation. Er sieht den wichtigsten Faktor in der Längsspannung, welche die Benutzung der Bauchfläche als Haftorgan verursacht. Auch sonst sucht Child lediglich physikalische Faktoren zur Erklärung von Regenerationsvorgängen heranzuziehen. Eine solche Erklärung versucht er bei der Entstehung der Verschlussmembran, die von der Schnittfläche bei *Cerianthus* entsteht, die sich nach ihm wie eine Flüssigkeitsschicht zwischen den Winkeln etwa eines geknickten Grashalmes verhält und deshalb der Kapillarität unterliegt. Dagegen ist zu bemerken, dass die organischen Bildungen natürlich den allgemeinen physikalischen und chemischen Gesetzen unterstehen müssen, dass aber damit die Entstehung der Gebilde nicht erklärt ist. Man kann aber Child darin beistimmen, dass gerade bei der Morphallaxis die physikalischen Faktoren am deutlichsten auftreten. So sah auch E. B. Wilson bei *Renilla* bald nach der Operation am operierten Stück plastische Umbildungen auftreten, wie sie von Hargitt und Morgan bei *Gonionemus* beobachtet wurden, so dass das Stück ohne Neubildungen eine neue Gleichgewichtslage durch Gewebsspannungen erhält.

Die Beobachtungen über Regeneration bei Schmetterlingspuppen (J. Hirschler) ergänzen die bekannten Verwachsungsexperimente von H. Crampton und erweitern, wie die Versuche über Gliedmassenregeneration bei Insekten (Child und Young), das Gebiet unserer Kenntnisse über Regeneration.

Da Child und Young in ihren Mitteilungen die vielbesprochene Anpassung der Regeneration an die leichte Verletzbarkeit eines Körperteils streifen, so möge diese theoretische Frage auf Grund der vorliegenden Berichte kurz erörtert werden.

Weismanns Theorie der Regeneration als einer Anpassungserscheinung hat wieder Beifall und Widerspruch gefunden.

Nach Child und Young besteht keine deutliche Anpassung zwischen Regenerationsfähigkeit und der leichten Möglichkeit von Verletzungen bei den Beinen und den Trachealanhängen von Libellenlarven, während Godelmann (dieser Bericht 1901, S. 549) mit Weismann die Lokalisation der Regeneration am Bein der Phasmiden für eine Anpassung im Sinne von Weismann hält.

Auch E. Schultz spricht sich auf Grund seiner Befunde an *Phoronis* gegen Weismanns Ansicht aus: *Phoronis* wirft den Kopf spontan ab, wenn sie unter ungünstige Bedingungen kommt; das ist aber nicht etwa eine Anpassung, denn das Tier hat auch die Fähigkeit den Kopf blitzschnell in die Röhre zurückzuziehen, ist also dadurch viel besser gegen Feinde gesichert, als durch das Abwerfen. E. Schultz sieht deshalb, wie schon früher bemerkt wurde, in der Regeneration eine primäre Eigenschaft der Organismen.

Wenn freilich E. Schultz die Ansicht ausspricht, dass die Regeneration bei Larven gegen Weismanns Anschauung zeuge, so ist darauf hinzuweisen, dass die Regeneration immerhin schon vor der Metamorphose gezüchtet sein könnte. Besonders ist aber wieder T. H. Morgan nach seinen Beobachtungen über die unvollkommene Regeneration der Gliedmassen bei dem Molch *Amphiuma* gegen Weismann ins Feld gezogen. Nach Morgan ist diese unvollkommene Regeneration kein Beweis für Weismanns Ansicht, dass die Regenerationskraft eine Anpassungserscheinung ist, proportional der Wichtigkeit des Gliedes für die Erhaltung des Lebens und seiner Verletzbarkeit. Dagegen spricht nach Morgan, dass der Frosch die Glieder nicht regeneriert — nur die Larven regenerieren sie (Barfurth) —, obgleich die Glieder sehr wichtig sind, und die Vorderglieder von Larven regenerieren, obgleich sie wenig Verletzungen ausgesetzt sind. Auch bei Urodelen ist die Regenerationskraft sehr verschieden. Während Triton und Salamander so leicht regenerieren, zeigt Triton *marmoratus* nur eine geringe Regenerationsfähigkeit der Glieder und bei *Necturus* geht die Regeneration so langsam vor sich, dass sie für die Erhaltung des Lebens keinen Nutzen bringt. Für *Amphiuma* ist Morgan der Ansicht, dass die geringe Regenerationsfähigkeit der Glieder nicht in Beziehung steht zur Unwichtigkeit der Glieder, sondern dass wohl nur einfache physikalische oder physiologische Ursachen die Bildung vollständiger Zehen verhindern. Eine solche Ursache sieht er in der Dicke der Haut verglichen mit der geringen Grösse der Glieder.

Dagegen könnte die etwaige Degeneration der Glieder, selbst wenn sie bewiesen wäre, nicht ohne weiteres zu der Schlussfolgerung verwendet werden, dass eine Beziehung bestünde zwischen der Degeneration eines Teils und seiner geringen Regenerationskraft. Denn Morgan hat z. B. beim Einsiedlerkrebs gefunden, dass die sehr kleinen und offenbar rudimentären Abdominalanhänge trotzdem regenerationsfähig sind. Ich füge hinzu, dass auch der Froschlارvenschwanz nach meinen Beobachtungen noch regeneriert wird, auch wenn die Amputation ganz kurze Zeit vor der Rückbildung dieses transitorischen Organs gemacht wird.

Ebenso hat E. Schultz bei der Larve von *Phoronis* (*Actinotrocha*) die Regeneration transitorischer Organe (Protonephridien, analer Wimperring) beobachtet, ohne Rücksicht darauf, dass die Larve sich schon zur Metamorphose anschickt. Solche Erfahrungen weisen, wie ich schon früher öfter bemerkte, auf Unabhängigkeit der Regeneration von der Ontogenese hin, wenn auch in vielen Beziehungen beide Vorgänge nahe verwandt sind.

Manche Beobachtungen freilich lassen sich auch für Weismanns Regenerationstheorie als eine Anpassung verwerten.

Die Gattung *Stentor* regeneriert schnell und leicht, die verwandte Gattung *Licnophora* langsam und unvollkommen (N. M. Stevens). Das Bryozoon *Phoronis* regeneriert schnell, ihre Larve *Actinotrocha* langsam (E. Schultz). Am auffallendsten aber ist die von Driesch aufgedeckte Änderung der Regulationsfähigkeit bei gewissen Ascidien (*Phallusia* und *Ciona*). Der vordere und der hintere Teil einer zerschnittenen Bechergastrula entwickeln sich zu je einer vollständigen kleinen Appendicularie; Teilstücke des folgenden Entwicklungsstadiums, der gestreckten Gastrula, zeigen keinerlei Regeneration und das folgende Stadium, die junge Ascidie selber, zeigt erhebliche Regenerationsfähigkeit.

Diese Tatsachen sprechen allerdings weniger für eine primäre Regenerationskraft — die in allen Formen doch wohl gleich stark sein müsste — als für eine Anpassung der Regenerationsfähigkeit bei den einzelnen Formen derselben Spezies an gewisse Lebensbedingungen. Nach Driesch aber liegen vielleicht unbekannte Hemmungen der Regeneration in gewissen Stadien vor.

Die vorliegenden Beobachtungen über fehlende, oder doch sehr mangelhafte Regeneration innerer Organe sind der Weismannschen Auffassung günstig, dass sie sich der Regeneration nicht anzupassen brauchten, weil sie keinen Verletzungen ausgesetzt waren. Weismann stellte durch Versuche an Tritonen fest, dass halbierte

Lungen nicht wieder auswachsen, sondern sich nur schlossen, und dass weder Ei- noch Samenleiter sich wieder ergänzten. Die Regenerationsfähigkeit der Ovarialfollikel nach Verletzungen wurde allerdings von Skrobansky, wie früher von Pognat bejaht, aber von Maximow verneint. Da die sonstigen positiven Angaben über Regeneration innerer Organe wesentlich nur Gewebsregeneration feststellen, so sind zur Entscheidung der Streitfrage weitere Versuche nötig.

Wie geschickt sich die Regeneration gegebener Umstände zu zweckmässigen Gestaltungen bedient, zeigt die Vertauschung der Scheren bei *Alpheus* (Przibram und E. B. Wilson), wobei mit dem geringsten Aufwand an Zeit die Wiederherstellung eines wichtigen Organes durch Verwertung eines schon vorhandenen Gebildes bezweckt und erreicht wird (E. B. Wilson); ferner die kompensatorische Regulation des Operculum bei *Hydroides* (Zeleny); auch die nach dreifachem Modus mögliche Regeneration eines Ösophagus bei *Phoronis* (E. Schultz) gehört dahin. Diese Beobachtung illustriert für einen komplizierten Körperteil den Rouxschen Satz, dass die organischen Formen vielfach konstanter sind, als die Arten ihrer Entstehung und gehört unter die „äquifinalen Regulationen“ (H. Driesch).

Nicht ohne Interesse ist der Versuch mancher Autoren die Hypothese der „organbildenden Stoffe“ wieder zu Ehren zu bringen, die von Bonnet und Sachs begründet wurde.

Wie Göbel bemerkt, nahm Sachs an, dass die Verschiedenheit der Organbildung, z. B. die zwischen Wurzel und Spross, begründet sei in einer Verschiedenheit der Substanzen, aus denen sich die Organe aufbauen, dass es also sprossbildende und wurzelbildende Substanzen gebe. Die sprossbildenden Substanzen wandern bei der unverletzten Pflanze nach der Spitze, die wurzelbildenden nach der Basis zu; wird der Spross durchgeschnitten, so erfolgt deshalb die Regeneration bzw. die Knospenbildung in Abhängigkeit von den Leitungsbahnen. Nach Göbel (Biol. Zentr. 1902, S. 482) könnte diese Hypothese dahin ergänzt werden, dass die organbildenden Stoffe nicht nur bei der Entstehung der Organe eine Rolle spielen, sondern auch bei der Funktion, und dass sie nach Verbrauch vom embryonalen Gewebe aus ständig ergänzt werden müssen. Wenn ein Organ ausser Funktion tritt, findet diese Ergänzung nicht mehr statt, es tritt dann Verkümmern ein. Diese Annahme würde nach Göbels Ansicht manche Erscheinungen auch bei der tierischen Regeneration unter einen Gesichtspunkt zusammenfassen lassen.

T. H. Morgan bezweifelt nicht, dass die Gegenwart gewisser Stoffe in einem Teil seine Reaktion bestimmen mag und dass ein Strom

gewisser Substanzen nach bestimmten Richtungen in der Pflanze vorhanden ist, aber er vermutet, dass die Ursache eines solchen Stromes nach bestimmter Richtung abhängig ist von der Gegenwart gewisser Organe, in welchen diese Substanzen gebraucht, oder in welchen sie in andere Substanzen umgewandelt werden. Dass die Stoffe an sich für Wachstum und Regeneration nicht massgebend sind, schliesst Morgan aus seinen Beobachtungen über das rote Pigment bei *Tubularia*, in welchem Löb und Driesch einen formbildenden Stoff vermuteten, während Morgan und Stevens nachwiesen, dass dieses Pigment durch Degenerationsvorgänge entsteht und ausgeworfen wird (siehe diesen Bericht 1901, S. 535 und 1902, S. 469).

Allgemein ist T. H. Morgan der Ansicht, dass die Regeneration nicht durch eine rein chemische Hypothese erklärt werden kann, sondern dass ein gewisser physikalischer Faktor zu Hilfe genommen werden muss, den er trotz Göbels Skepsis in Spannungsdifferenzen der lebenden Gewebe zu finden glaubt.

Wie Göbel für pflanzliche, so nimmt A. Fischel für ein tierisches Objekt (Ktenophorenei) die Bedeutung der organogenen Substanz in Schutz. Nach ihm lassen sich die ersten Differenzierungsvorgänge im Ktenophorenei am einfachsten durch die Annahme einer besonderen organogenen Substanz erklären, die in dem Ei in bestimmter Menge enthalten, in einem bestimmten Bezirk derselben lokalisiert und, einmal dem Ei entnommen, nicht wieder zur normalen Menge regulierbar ist. Sie muss in der plasmatischen Randzone, im oberen seitlichen Abschnitte des ungefurchten Eies gelegen sein und liefert die dynamischen Zentren, welche eine ganz bestimmte, die Entstehung einer bestimmten „lebendigen Form“ ermöglichende Wirkungsweise beherrschen (S. 702 u. 742).

Zu einer bedeutsamen theoretischen Rolle scheint die Transplantation von Körperteilen nach Borns Methode berufen zu sein. Sie wird neuerdings von H. Braus zu vielversprechenden Experimenten benutzt, um das Gestaltungsvermögen (W. Roux) einzelner Teile und Zellkomplexe des embryonalen Körpers zu verfolgen.

H. Braus stellt, wie W. Roux in seinem Referat sagt, ein Programm für eine Reihe von ihm begonnener Versuche auf, welche die Fragen behandeln, wo und wann die Skelettbildner sich für den einzelnen Fall anlegen, ob die organbildenden Zellen einer bestimmten Stelle des Embryo in loco entstehen, oder von anderen Stellen dahin transportiert werden. Er will die Frage mit Borns Transplantation noch indifferent erscheinender Stücke behandeln, und zwar will er ein

Stück von Embryonen derselben oder einer anderen Art neben die zu prüfende Stelle, die selber aber nicht angegriffen wird, pflanzen. Dies geschieht in dem Gedanken: „Entsteht das Organ in loco, so wird es sich gerade so bilden müssen, wie wenn nichts geschehen wäre, denn die zu prüfende Stelle selbst werde nicht verändert. Rücken dagegen zur Differenzierung der bestimmten Stelle Zellen von der Nachbarschaft ein, so muss ein anderer, dem zur Implantation verwendeten Individuum entsprechender Typus entstehen.“

Ein lehrreiches Beispiel mag dies erläutern.

Braus implantierte die noch anscheinend indifferente Anlage der vorderen Extremität eines Bombinator-Embryo einem anderen Individuum kaudal neben die hintere Extremität und sah, dass sie sich gleichwohl zu einer vorderen Extremität entwickelte und dass von ihr aus auch ein zu ihr gehöriger Gürtel entstand, der kaudal vom Beckengürtel in das andere Individuum hineingewachsen, „hineingeschickt“ war.

Es bildet übrigens dieses Experiment ein Seitenstück zu einem älteren schönen Versuch von Ribbert, in welchem es ihm gelang die Milchdrüsenanlage eines wenige Tage alten Meerschweinchens auf der Aussenseite des Ohres zur Entwicklung und zur Sekretion zu bringen.

Nach derselben Methode und unabhängig von Braus hat R. G. Harrison die Entwicklung der Sinnesorgane in der Seitenlinie von Amphibien studiert und gefunden, dass sie sich in hohem Grade unabhängig von der Umgebung und von der Gestalt des Organismus vollzieht, dass der Anlage also ein hochgradiges Selbstdifferenzierungsvermögen im Sinne von W. Roux zukommt.

Wenn die Regenerationsvorgänge zur Bildung überschüssiger Körperteile führen, so liegt Superregeneration (Barfurth) vor, die durch experimentelle oder natürliche Herstellung von zwei oder mehr Regenerationszentren (Barfurth und G. Tornier) ausgelöst wird. Diesem Gebiet hat sich G. Tornier neuerdings mit grossem Erfolge zugewandt, indem er die zufälligen Befunde übermässiger Gliedmassenteile an Schlachthaus- und anderen Objekten (Cerviden) auf natürliche, hauptsächlich Amnionverletzungen zurückzuführen sucht (siehe diesen Bericht 1902, S. 503).

Auch hochorganisierte Doppelbildungen, z. B. Doppelköpfe, können nach G. Tornier in sehr frühen Stadien durch eine Verletzung an geeigneter Stelle superregenetisch entstehen.

Bei der grossen Wichtigkeit, welcher die Neubildung einer Linse vom Irisrande bei Urodelen ohne jegliche Verletzung dieses Randes

(G. Wolff) zukommt, interessiert uns auch die von G. Wolff experimentell entschiedene Frage, ob das Irisepithel auch nach einer Verletzung unter Schonung der Linse in irgend einer bemerkenswerten Weise reagiert. Die Antwort war, dass eine regenerative Wucherung am Irisrand überhaupt nicht statt hat, dass auch keine Entpigmentierung der Zellen wie bei Neubildung einer Linse eintritt, dass aber ein regenerativer Ersatz von der auch bei der Ontogenese genetisch wirksamen Iriswurzel aus erfolgt.

Mehr und mehr gewinnt die Frage, ob und wie die Regeneration von gewissen Körperteilen oder Systemen des Organismus beeinflusst werden kann, an Bedeutung. Ich habe dieser Frage im „Handbuch der Entwicklungslehre“ von O. Hertwig einen besonderen Abschnitt gewidmet und diesen Einfluss in Parallele gestellt zu den „formativen Reizen“ (C. Herbst) der Ontogenese. Wie vorsichtig wir auf diesem Gebiet z. B. den etwaigen Einfluss des Nervensystems auf Regeneration zu prüfen und zu beurteilen haben, lehren die vorliegenden Beobachtungen aufs neue.

C. Herbst und Spemann hatten die Ansicht ausgesprochen, dass die Linsenbildung durch die Berührung der wachsenden Augenblasen mit der Epidermis ausgelöst werde. Dieser Auffassung widersprach E. Mencl nach Beobachtung eines Falles von beiderseitiger Linsenbildung bei Abwesenheit von Augenblasen. Spemann aber gelangte nach Prüfung des Menschlichen Präparates zu der Deutung, dass die Augenblasen bzw. ihr retinaler Teil nur scheinbar fehlen, da die Partie der Hirnwand, welcher die Linsen angelagert sind, nichts anderes ist als die nicht gegliederte und ausserdem nachträglich zurückgebildete Retina.

Die Anschauung von C. Herbst und Spemann erhielt eine Stütze durch die Experimente von Warren H. Lewis, der durch die Transplantationsmethode nach Born und Braus an Embryonen zweier Spezies (*Rana palustris* und *sylvatica*) das Ergebnis erhielt, dass die Linsenbildung absolut abhängig ist vom Einfluss der Augenblase auf das Ektoderm. Auch Fischel nimmt diesen „Kontaktreiz“ an zur Erklärung eines Linsenmangels auf einer Seite bei einem sehr jungen pathologischen menschlichen Embryo.

Über den Einfluss des Nervensystems auf die Entwicklung und die Regeneration sind die Ansichten der Forscher wieder recht verschieden.

Neumann vertritt gegenüber Herbst die Anschauung, dass der Untergang motorischer Ganglienzellen im Rückenmark und Degene-

ration der motorischen Fasern schwere Atrophien der Muskeln bedingen, dass aber die Abhängigkeit regenerativer Neubildungen der Muskeln von sensiblen Fasern nicht bewiesen ist.

E. B. Wilsons Versuche an *Alpheus*, bei welchen beide Scheren unter Nervendurchschneidung entfernt wurden, lehrten, dass eine leichte Verzögerung der Regeneration eintrat und in anderen Fällen, dass das Nervensystem z. B. die Umbildung einer kleinen Schere in eine grosse kontrolliert. Von Wichtigkeit ist aber, dass eine Regeneration auch nach Nervendurchschneidung in beschränktem Masse eintrat. Insofern stimmen diese Versuche befriedigend überein mit den meinigen und denen von R. Rubin an Amphibien. Auch die Transplantationsversuche von Braus und Harrison weisen auf eine weitgehende Unabhängigkeit formativer Prozesse vom Nervensystem hin.

Und deshalb müssen wir hier abwarten, welche Aufschlüsse uns die neuen Untersuchungen und Anschauungen von Bethe, Oskar Schultze, Harrison und Braus über Entwicklung und Regeneration der peripheren Nerven bringen werden.

Zum Schluss noch ein Wort über die Entstehung der Geschwülste, die von vielen Forschern mit der regenerativen Entwicklung versprengter Keime in Beziehung gesetzt wird.

Hier hat sich die Methode künstlicher Implantation von Keimmaterial, die bei Braus und Harrison so gute Dienste tat, bisher nicht besonders fruchtbringend gezeigt. Es ist zwar Ribbert, wie oben erwähnt wurde, gelungen, eine transplantierte Milchdrüsenanlage zur Entwicklung und Sekretion zu bringen, es ist auch möglich gewesen, die Umwandlung transplanterter Hautstücke in Dermoiden (Schweninger, Kaufmann, Ribbert u. a.) zu erzielen, aber im wesentlichen ist die experimentelle Herstellung von Geschwülsten noch nicht als gelungen anzusehen. Stilling ist nicht ganz sicher, ob eine in der Milz aus einem implantierten Stückchen der Uteruswand entwickelte „Geschwulst“ wirklich als Fibromyom aufgefasst werden darf, oder nicht. Ob Epithelzapfen in den Papillae vallatae sich wirklich zu epithelialen Tumoren entwickeln können (Schaffer, Stahr), ist ganz unsicher, wenn auch eine Beobachtung Stahrs auf ein Epithelioma papillare, also auf eine fibro-epitheliale Geschwulst im Sinne Ribberts hinweist.

Die Marchand-Bonnetsche Hypothese über die Entstehung embryonaler Geschwülste der Keimdrüsen hat bei Steiner Anklang gefunden; Israel schliesst sich der Auffassung von Cohnheim und

Ribbert über die Bildung von Geschwülsten aus versprengten embryonalen Keimen an und ist mit Marchand der Ansicht, dass die Malignität der Geschwulstzellen nicht ein Produkt äusserer Ursachen, sondern wesentlich bedingt ist durch eine den Zellen eigentümliche Beschaffenheit. Nach Hauser aber sind embryonale Zellen trotz günstiger Ernährung an sich noch nicht befähigt, eine Geschwulst zu bilden; sie müssen sich erst zu Geschwulstzellen umwandeln.

Originell ist die Auffassung Wilms und Beards, dass die Tumoren eine Reihe von Parasiten bilden. Sie kommen nach Wilms in allen Abstufungen vor, vom hochorganisierten Embryom oder rudimentären Embryonen (die in aufsteigender Linie allmählich in gleichwertige Zwillinge übergehen) bis zu den einfachen Geschwulstformen, die nur eine Gewebsart haben. Beard erklärt den Tumor für einen mehr oder minder reduzierten, mehr oder weniger unvollkommen differenzierten, sterilen, metazoischen (tierischen) Organismus, der durch anormale Entwicklung aus einer versprengten oder wandernden primären Keimzelle entsteht.

Transplantation von Tumoren gelingt nach L. Loeb leichter, wenn die zu transplantierenden Stücke bei niedriger Temperatur gehalten werden.

B. Involution.

I. Involution von Zellen.

J. A. Meyer hatte früher (1901) Zerfallsvorgänge an Ovarialeiern von *Lacerta agilis* geschildert, die ich mit dem von mir bei zerfallenden Eiern der Bachforelle beobachteten und von mir und Lau auch bei Vogeleiern beschriebenen Dotterzerfall („Fragmentierung des Dotters“, Barfurth) verglichen habe (s. diesen Bericht 1901, S. 576). In einer neuen Untersuchung berichtet derselbe Autor über experimentell hervorgerufene Rückbildungserscheinungen an Eifollikeln der Zauneidechse. Es wurden bei einer Anzahl von Tieren durch einen kleineren Einschnitt an der seitlichen Bauchregion die Ovarien freigelegt und einige Eier angestochen; die Bauchwunde wurde darauf durch eine Naht geschlossen. Fast alle Tiere überstanden den Eingriff gut. Über die Ergebnisse sagt der Verfasser: „Die auf experimentellem Wege erhaltenen Rückbildungserscheinungen an Ovarialeiern von *Lacerta agilis*, mögen diese Eier nun bereits im Zerfallsanfang befindlich oder im gesunden Zustand operiert werden — sind recht wenig verschieden von denen, welche offenbar physiologisch bei Reptilien ebenso wie bei Am-

phibien, Vögeln und Fischen vorkommen. Bestehen auch in den frühen Stadien der regressiven Metamorphose manche Differenzpunkte, so schwinden dieselben gegen Ende der Umwandlungserscheinungen mehr und mehr und machen durchaus gleichen Befunden Platz.“

Seit den Untersuchungen von Sobotta ist die Entstehung des Corpus luteum der Säuger in vielen Punkten zu einem Gegenstand von Erörterungen geworden.

Cohn gibt folgende Zusammenfassung der Resultate über das Corpus luteum beim Kaninchen:

1. Die Luteinzellen entstehen, übereinstimmend mit den Befunden Sobottas u. a., aus den Epithelzellen der Membrana granulosa und zwar durch Hypertrophie, nicht durch Hyperplasie derselben. Die Hypertrophie wird im wesentlichen durch Zunahme des Protoplasmas bedingt; nur unmittelbar nach dem Follikelsprunge ist eine Vergrößerung der Zellkerne auf ungefähr das Doppelte zu konstatieren.

2. Die Hypertrophie der Luteinzellen erreicht ihr Maximum ungefähr acht Tage post coitum und fällt mit dem Zeitpunkte der Eiinsertion im Uterus zusammen.

3. Die aus der Theca folliculi entstehenden und in das Corpus luteum hineinwuchernden Bindegewebssprossen wandeln sich zu relativ weiten Kapillaren um, die mit den Gefäßen der Theca kommunizieren und in Form eines dichten Netzwerkes die Masse der Luteinzellen durchsetzen. Das Kapillarnetz ist zur Zeit der Eiinsertion völlig ausgebildet.

4. Das interstitielle Gewebe entsteht aus der gewucherten Theca atretischer Follikel.

Etwas abweichend stellt Lubosch die Bedeutung des Follikel-epithels beim Neunauge dar. Fragen wir, so sagt er, welche Bedeutung dem Follikelepithel zukommt, so ist es physiologisch nur aufzufassen als eine Nährzellengruppe, morphologisch nur als Homologon jener z. B. bei Insekten so weit verbreiteten „Nährzellen“ und genetisch nur als modifizierte Keimzellen selbst. Wie die Eizelle durch die Befruchtung ihr selbständiges Dasein beendet, so die Follikelzelle bei Abschluss der Dotterbildung des Eies. Beim Petromyzon wenigstens kann schon deshalb — ganz im Sinne Bühlers — dem Follikelepithel keine aktive, produktive, regenerative Rolle bei der Bildung des Corpus luteum zugeschrieben werden. Ob dies bei höheren Tieren, z. B. den Säugetieren, anders ist, entzieht sich Luboschs Beurteilung.

II. Rückbildung von Geweben und Organen.

Bonnets Untersuchungen über Rückbildungen im Uterus bei der Embryotrophe der Hündin bestätigen die schon von Heinrich ausgesprochene, durch Duval weiter begründete Ansicht, dass das Oberflächenepithel des Uterus der Hündin zur Zeit des Eindringens der Zottenanlagen im Bereiche der Plazentaranlage bis auf eine den Plazentarrand deckende, noch längere Zeit bestehende Epithelzone zugrunde geht. Es geschieht dies nach Bonnets Untersuchungen unter Schwund der Zellgrenzen, starker Abflachung und Pyknose der Kerne.

Die Bedeutung der Leukocyten in der Plazenta und Uterusschleimhaut der Hündin beruht viel weniger in der Rolle, welche sie zerfallenden Blutkörperchen und in der Pigmentbildung, wie Bonnet sie auch an kurze Zeit brünstigen oder in graviden Uteris des Schafes beschrieben hat, wie sie Strahl auch post partum von der Hündin schildert, und wie sie in mehr oder minder auffallendem Grade während der Brunst und Gravidität bei allen monodelphen Säugern vorkommt.

Fast alle Autoren vergleichen die Embryotrophe der Hündin mit der Uterinmilch der Wiederkäuer oder bezeichnen sie schlechtweg als solche. Die Bezeichnung Uterinmilch ist aber trotz des milchartigen Aussehens der Embryotrophe der Wiederkäuer und trotz ihrer dem Kolostrum ähnelnden chemischen Zusammensetzung nicht mehr zulässig. Durch die neuesten Untersuchungen Kolsters wissen wir, dass sich an der Bildung der Uterinmilch bei den Wiederkäuern Blut und Bindegewebe beteiligen, Bestandteile, welche in der Milch fehlen. Der komplizierte Aufbau des Nährbreis für den Embryo bei den Säugetieren verlangt also einen über seine Zusammensetzung nichts präjudizierenden Namen. Man wird ihn in Zukunft wohl besser als „Embryotrophe“ auf seine Bildung, chemische Zusammensetzung und Verwendung untersuchen und zu beschreiben haben.

Ein ähnliches Ergebnis hatten die Beobachtungen Kolsters bei der Maus. Der Fötus begnügt sich zu seinem Aufbau nicht mit den im mütterlichen Blute gelöst vorhandenen Nährstoffen, sondern verbraucht noch ausserdem grosse Mengen der festen mütterlichen Gewebe. Es ist hiermit ein weiterer Beweis für die Gültigkeit des für die Plazentartiere gültigen Gesetzes gegeben, dass der Embryo im Mutterleibe durch Aufnahme morphologisch nachweisbarer zerfallender Zellen und Gewebsbestandteile der Mutter ernährt wird.

Auch G. Paladino bespricht die Entstehung der intervillösen Räume und ihres ersten Inhalts, die er schon vor vielen Jahren (1882) bei Säugern und neuerdings beim Menschen studiert hat. Untersuchungen früher Stadien der Gravidität lehren, dass sich in den intervillösen Räumen zuerst kein mütterliches Blut findet, da sich die Verbindung dieser Räume mit den mütterlichen Gefässen erst gegen das Ende des ersten Monats der Schwangerschaft herstellt. Dies ist für die Entwicklung des Fötus von grosser Wichtigkeit, da die Einwucherung der Chorionzotten in die Decidua gehindert wäre, wenn von Anfang an das Blut der mütterlichen Gefässe die intervillösen Räume erfüllte. Andererseits kann die Tatsache, dass bei frühen Aborten Blut in den intervillösen Räumen gefunden wurde, direkt als eine Ursache des Abortus angesehen werden.

Der erste Inhalt der intervillösen Räume ist vielmehr eine Art Hämolymphe sui generis, die von der Decidua zur Ernährung des Embryo geliefert wird und die aus lymphoiden Elementen der Decidua und den histolytischen Zerfallsprodukten eines Teiles der Decidua, z. B. des Drüsenepithels, besteht. Man findet in dieser Nährsubstanz Lymphocyten, mononukleäre und polynukleäre Leukocyten, Zellen mit acidophilen Granulationen, hier und da Normoblasten, Drüsenepithelzellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls und verschieden grosse hyaline Tröpfchen.

Unabhängig hiervon trifft man plurinukleäre Riesenzellen, die zum Teil decidualen Ursprungs sind, am inneren Rande der Decidua liegen und an die Rauberschen Zellen der Decidua beim Meerschweinchen und der Ratte erinnern, zum anderen Teil aber Schnitte durch die Knospen des Syncytiums der Chorionzotten darstellen. Ausser diesen vielkernigen Schnitten sieht man andere Schnitte ohne Kerne, die durch das kernlose Protoplasma der Knospen gefallen sind. Die Schnitte enthalten sehr feine durch Orange und Eosin schwach färbbare Granulationen.

Strahl hat zahlreiche Untersuchungen über diese Erscheinungen an *Tarsius spectrum* angestellt, und ist zu dem Resultat gekommen, dass die Rückbildungsvorgänge bei *Tarsius* verschieden sind von denen bei Säugetieren. Soweit unsere Kenntnisse bis heute reichen, kann man die (nach der älteren Terminologie als deciduate zusammengefassten) Säuger mit sog. Vollplacenta nach den Rückbildungserscheinungen post partum in drei Gruppen gliedern. Bei der ersten, zu welcher der Mensch und die Affen gehören, sitzt die Placenta breit auf der Innenfläche des Uterus auf und neben derselben fehlt auf der zur Decidua vera umgewandelten Schleimhaut das Epithel vollkommen.

Bei der zweiten Gruppe sitzt zwar die Placenta ebenfalls breit auf, aber neben dieser ist die Fruchtkammer durchweg vom Uterusepithel ausgekleidet. Solche Uteri findet man bei Raubtieren. Bei vielen Nagern kommt die dritte Form vor; hier ist nicht nur die Fruchtkammer am Ende der Gravidität ebenfalls mit Epithel ausgekleidet, sondern dieses Epithel geht auch vom Plazentarrande aus noch unter die Placenta herunter, letztere so unterminierend, dass sie schliesslich nur durch einen schmalen, die Gefässe führenden Stiel mit der Uteruswand zusammenhängt. Es leuchtet ohne weiteres ein, dass — im ganzen — die Uteri der dritten Gruppe relativ rasch ihr nicht puerperales Aussehen wieder erreichen werden, während die Uteri der ersten hierzu der ausgiebigsten Umwandlung bedürfen.

Strahl sagt, dass Tarsius zur letzt aufgezählten Gruppe gehört. Die Fruchtkammer bei dem Uterus gravidus kurz vor dem Wurf war vollkommen mit Epithel ausgekleidet und dieses zog sich unter dem Plazentarrand gegen die Plazentarmitte hin bis an einen die Plazentargefässe führenden Bindegewebsstrang, den Plazentarstiel.

Wie Hubrecht in seiner ausgezeichneten Arbeit über die Placenta von Tarsius bereits beschrieben hat, erhalten sich an dem Plazentarstiel Konglomerate von Uterindrüsen, deren Epithelien sich zum Teil in allen möglichen Stadien der Rückbildung befinden, während andere von gut erhaltenen Zellen ausgekleidet sind. Diese Drüsenreste an der Plazentarstelle spielen während der puerperalen Involution des Uterus eine bemerkenswerte Rolle.

Ist die Placenta ausgestossen, so ragt die Plazentarstelle noch eine ganze Zeitlang als ein kleines rundliches oder ovales Polster, das Strahl als Plazentarbeet bezeichnet, über der benachbarten Schleimhaut hervor. Das Polster ist, wie die mikroskopischen Präparate lehren, bedingt durch die Zusammendrängung der im Plazentarstiel neben den Gefässen gelegenen Drüsenreste, die Strahl „prävasculäre Epithelschläuche“ nennt; in ihrer Mitte bilden die Reste der thrombosierten Plazentargefässe einen „Plazentarpfropfen“.

Bei den nun einsetzenden Rückbildungsvorgängen wird Epithel, so weit entbehrlich, durch Zerfall ausgeschaltet.

An der ehemaligen Plazentarstelle wird das vorhandene Material der grossen und weiten prävasculären Schläuche zum grösseren Teil eliminiert, indem dieselben zugrunde gehen. Ein Rest wird wohl erhalten und zum Aufbau neuer Uterindrüsen verwendet.

In dem übrigen Abschnitt der Fruchtkammer werden neue Drüsen in grosser Zahl von der Epitheldecke aus gebildet nach einem Modus,

wie er bei der Drüsenentwicklung während der Fötalzeit abläuft, indem kleine Epithelzapfen von der Oberfläche aus in die Tiefe der Schleimhaut sich einsenken. Dabei wird unter Rückbildung und gleichzeitiger Kontraktion der Muskulatur der ganze Uterus und mit ihm natürlich die Schleimhaut wesentlich verkleinert.

Strahl und Henneberg brachten experimentell Fruchtknoten im Uterus multiparer Säuger zum Absterben, um festzustellen, wie die darauf folgenden Rückbildungsvorgänge an sich ablaufen, und ferner, ob und wieweit dieselben Übereinstimmung mit der physiologischen Rückbildung des Uterus post partum zeigen.

Die Operation geschah so, dass die Fruchtknoten bei Kaninchen angestochen oder angeschlitzt wurden; in anderen Fällen wurde an jeder Seite eines Fruchtknotens eine Ligatur angelegt, oder es wurden die zu einem Fruchtknoten im Mesometrium verlaufenden Blutgefässe unterbunden.

Meist war die Folge des Eingriffes, dass die betreffenden Knoten absterben und sich zurückbildeten. In einer Anzahl von Fällen bleiben sie jedoch erhalten.

Aus den Befunden, welche die Knoten, nachdem die Tiere verschieden lange Zeit nach dem Eingriff getötet waren, darboten, liess sich der Verlauf jener Prozesse feststellen. Bei makroskopischer Betrachtung erschienen die betreffenden Fruchtknoten bereits einen Tag nach dem Eingriff trübe und kleiner als die gesunden.

Der Embryo eines z. B. angestochenen oder angeschlitzten Knochens stirbt sehr bald ab, wie dies schon bei makroskopischer Betrachtung aus seinem trüben Aussehen hervorgeht.

An der Plazenta leidet zuerst das Labyrinth, indem sich dieses meist bereits nach einigen Tagen als verkleinert oder doch nicht mehr weiter gewachsen erweist. Grössere Widerstandsfähigkeit gegen die beschriebenen Eingriffe besitzt offenbar der Unterbau. Dieser bleibt in vielen Fällen nicht nur vorläufig frei von gröberen Veränderungen, sondern er wächst, wie Grössenvergleichen ergeben, häufig noch eine Zeitlang weiter, um dann allerdings ebenfalls abzusterben, so dass schliesslich der ganze Inhalt des Knotens in eine nekrotische Masse verwandelt wird. Da die nekrotischen Massen immer mehr an Menge abnehmen, ist anzunehmen, dass sie in Lösung übergeführt und vom Uterus resorbiert werden. In einigen Fällen, nämlich dann, wenn ein benachbarter gesunder Embryo in den absterbenden Knoten eingedrungen war, wurde beobachtet, dass sich ersterer die Reste des zerfallenen Fruchtknotens zunutze machte.

Die Ergebnisse der Experimente im einzelnen und die Erfolge der indirekten Schädigung der Fruchtknoten durch Abbindung eines fingerbreiten Stückes eines Uterushornes an seinem tubaren Ende 2—3 Tage nach der Begattung sind im Original einzusehen.

Aus den mitgeteilten Untersuchungen ergibt sich bereits jetzt, dass die Wege, auf welchen in den beobachteten Fällen der Uterus sich seines Inhaltes entledigt, durchaus abweichend von denjenigen sind, welche bei der physiologischen Rückbildung post partum eingeschlagen werden.

Fuchs stellt die Frage zur Beantwortung, ob die intrazelluläre Entstehung der roten Blutkörperchen überhaupt vorkäme. Er hielt sich bei seinen Versuchen an das vorzüglich bewährte Untersuchungsobjekt von Ranvier, an das Omentum majus junger Säuger, speziell junger Meerschweinchen. Die Angaben Ranviers über die Gefäßbildung aus den sogenannten Cellules vasoformatives unterschreibt er voll und ganz und macht, wie es Spuler tat, nochmals besonders darauf aufmerksam, dass auch Ranvier in den allermeisten Fällen einen Zusammenhang der sekundären, meist schon Erythrocyten enthaltenden Gefäße mit der allgemeinen Gefäßbahn feststellen konnte; ja auch François hält einen ursprünglichen Zusammenhang für in vielen Fällen wahrscheinlich. Daneben fand aber Ranvier ebenso wie Spuler und nunmehr auch er, Gefäßstücke, die im Gewebe völlig isoliert waren, und er hielt, da er einen etwaigen früheren Zusammenhang dieser Stücke mit der allgemeinen Blutbahn nicht vermutete, dafür, dass die Erythrocyten, die er in solchen isolierten Gefäßstücken vorfand, „intrazellulär“, d. h. als Differenzierungen aus dem Protoplasma der Cellules vasoformatives entstanden seien.

Fuchs versuchte nun zu zeigen, dass wir bei sorgfältiger Behandlung der Objekte fast stets einen, wenn auch oft noch lockeren Zusammenhang der sekundären Gefäße mit der allgemeinen Blutbahn nachweisen können. Berücksichtigt man das alles, dann kommt man leicht und gewissermassen von selbst zu der Vorstellung, dass die aus den Cellules vasoformatives entstehenden Gefässchen sehr bald Anschluss an die allgemeine Gefäßbahn finden und dass dann erst, nach erfolgtem Anschluss, von hier aus das Blut in die sekundären Gefäßnetze hineingetrieben wird. Hat letzteres stattgefunden und werden dann, durch die angegebenen Ursachen, nämlich physiologisches Wachstum mit seiner örtlich sicherlich schwankenden Wachstumsenergie, solche bluthaltige Gefäßstücke abgesprengt, in ihrem Zusammenhang mit der allgemeinen Blutbahn gelöst, dann fallen die eingeschlossenen roten Blutkörperchen

dem Untergange anheim, sie gehen, infolge von Sauerstoffmangel, zugrunde auf dem Wege der Hämatocytotrypsie, der Zerbröckelung; sie zerfallen in kleine und kleinste Körperchen und Kügelchen, die sich zunächst noch in der Farbe der roten Blutkörperchen finden. Wir finden dann diese kleinsten Körperchen oft zu Häufchen von der Grösse eines roten Blutkörperchens gelagert. Wir erblicken also in diesen kleinen Körperchen das, was sie in der Tat sind: nämlich Zerfallsprodukte der absterbenden und abgestorbenen roten Blutkörperchen, Reste oder, wie Spuler sagt, „Trümmer“ derselben, und nicht etwa, wie Schäfer, Kuborn und Minot wollen, Differenzierungen aus dem Plasma der gefässbildenden Zellen und Bildner der Erythrocyten.

Eggelings Befunde zeigen in den Suprasternalknorpeln Ruges die Anlagen der Ossa suprasternalia. Aus dem grösseren oder geringeren Erhaltenbleiben bis zum völligen Untergang oder Ausbleiben der Suprasternalknorpel im Verlauf der Ontogenese lassen sich alle verschiedenen Formen des oberen Randes des menschlichen Brustbeines erklären. Die Ossa suprasternalia als Reste eines knorpelig präformierten Prosternum Gegenbauers sind scharf zu sondern von den Menisci des Sterno-klavikulargelenkes, die dem Präclavium Gegenbaurs entsprechen.

In der Schilddrüse, dem Epithelkörperchen und der Hypophysis fand Erdheim Fettkörnchen, die in der Schilddrüse mit der Bildung des Kolloids nichts zu tun haben. Die Fettkörnchen treten in den ersten Lebensmonaten auf und nehmen mit dem Alter kontinuierlich an Masse zu. In der Schilddrüse können die Körnchen als Indikator der inneren Sekretion angesehen werden.

Schambach fand in der Thymus eines 4jährigen Knaben zahlreiche konzentrische Körperchen von hyaliner Beschaffenheit mit vielen Verkalkungen. Sie waren gegen die Umgebung durch eine Lage platter Epithelzellen abgegrenzt, die die Wand eines Kanales darstellten. Diese Kanäle sind Reste der Ausführungsgänge der ursprünglichen epithelialen Thymus; ihr Epithel liefert die konzentrischen Körperchen.

In einer Anzahl von Fällen eines Nebenpankreas fand Thoräl von Bindegewebe umhüllte Knötchen mit Pankreasparenchym, welches aus rudimentären Drüsengruppen bestand; die Sammelröhren mündeten in mehreren Fällen mittelst eines gemeinsamen Ausführungsganges an der Oberfläche des Knötchens. Wahrscheinlich handelt es sich hier um versprengte embryonale Pankreaskeime, die ursprünglich mit einer der embryonalen Pankreasanlagen im Zusammenhang standen.

Ribbert hält daran fest, dass die mit dem Alter zunehmenden Obliterationen nicht durch die gewöhnlichen akuten Erkrankungen des Wurmfortsatzes bedingt sein können. Aber auch seine frühere Auffassung von dem Zustandekommen der Atresie ist heute nicht mehr zutreffend. Er war damals der Meinung, dass die Erklärung lediglich in dem Umstande gesucht werden könne, dass der Wurmfortsatz ein rudimentäres Organ ist, welches seinem schliesslichen völligen Untergang entgegengeht. Der Verschluss des Lumens sei also nur eine Teilerscheinung eines phylogenetischen Vorganges und verlange deshalb keine andere Deutung, als der Schwund des Processus vermiformis überhaupt.

Aber bei genauerer Überlegung fragte er sich, ob denn die Involution als phylogenetischer Prozess notwendig mit Obliteration verbunden sein müsse und ob nicht vielmehr zu erwarten wäre, dass sie lediglich in fortschreitender Verkleinerung des Wurmfortsatzes ihren Ausdruck finden würde. In der Tat schien ihm diese Auffassung näher zu liegen. Wäre dem aber so, dann würde die Obliteration nicht lediglich als Ausdruck der Involution aufgefasst werden können, sie träte zu dieser erst hinzu, wenn auch in einem notwendigen inneren Zusammenhange. Diese Frage musste geprüft werden.

Er ging aus von den bekannten Entzündungsprozessen des Wurmfortsatzes, die er an einem gut konservierten Material studieren konnte. Die akuten entzündlichen Erkrankungen umfassen von Anfang an niemals den ganzen Wurmfortsatz. Es sind zunächst stets umschriebene Prozesse, die zwar weiter um sich greifen können, aber auch dann die zuerst angegriffenen Stellen am intensivsten schädigen, zur tiefgreifenden Nekrose und oft zur Perforation bringen.

Weshalb erkrankt nun gerade der Wurmfortsatz so häufig, während wir im übrigen Darm ähnliche Prozesse nur selten und in ebenso typischer Form überhaupt nicht auftreten sehen? Das muss selbstverständlich an den für die Bakterieneinwirkung besonders günstigen Bedingungen liegen, und diese finden wiederum in letzter Linie in der rudimentären Beschaffenheit des Appendix ihre Erklärung. In ihr, die keinem regelmässigen Wechsel ihres Inhalts unterliegt, werden sich die Bakterien gelegentlich lebhaft vermehren und anhäufen. Daraus allein müssen unter Umständen Erkrankungen des Wurmfortsatzes abzuleiten sein. Denn in die von den Toxinen lädierte Wand werden die Bakterien eindringen und die besprochenen Prozesse hervorrufen.

Aus dem rudimentären Zustande des Wurmfortsatzes erklären sich also in dem oben besprochenen Zusammenhange die bekannten Entzündungsprozesse.

Damit aber kommen wir auch einem Verständnis der mit dem Alter zunehmenden Obliteration näher. Sie kann, wie er betont, nicht abhängig sein von den verhältnismässig nicht häufigen, akuten, entzündlich-nekrotischen Erkrankungen. Dass diese freilich Atresie zur Folge haben können, ist zweifellos. Und ebenso ist es gewiss, dass auch jene chronisch verlaufenden entzündlichen Vorgänge zum Verschluss führen können, die niemals ernstere Folgen haben und nur in gelegentlichen, sich wiederholenden leichteren Schmerzanfällen ihren Ausdruck finden, aber doch prophylaktisch zuweilen zu operativen Eingriffen Veranlassung geben. Ribbert hat in mehreren Fällen die exstirpierten Wurmfortsätze untersucht. Obliteriert war noch keiner von ihnen, aber es fanden sich in ihnen Veränderungen, die es wahrscheinlich machten, dass später ein Verschluss zustande gekommen sein würde. Die typischen Obliterationen entstehen, ohne irgendwelche Erscheinungen hervorzurufen, ganz allmählich im Verlauf von Jahrzehnten. Wollen wir sie also nicht lediglich als Involutionsvorgänge auffassen, sondern von irgendwelchen äusseren Einwirkungen abhängig machen, so müssen wir an Einflüsse denken, die ebenfalls über Jahrzehnte sich erstrecken, bei so langer Dauer aber selbstverständlich nur in sehr geringer Stärke zur Geltung kommen können. Wir werden sie notwendig aus dem Lumen des Wurmfortsatzes und zwar aus den in ihm ablaufenden bakteriellen Lebensprozessen ableiten müssen. In dem wegen der rudimentären Beschaffenheit des Appendix sehr wenig wechselnden, stagnierenden Inhalt findet das *Bacterium coli* Entwicklungsbedingungen, die nach bakteriologischen Untersuchungen seine Vermehrung sehr begünstigen. Hat doch Kohlbrugge angenommen, dass der Wurmfortsatz eine wichtige Brutstätte jenes Bakteriums sei und von hier aus immer wieder in den Darm eindringt. Ist dem aber so, dann dürfen wir annehmen, dass die bei seiner Proliferation gebildeten tierischen Produkte dauernd, wenn auch nicht in grosser Menge, resorbiert werden und so immer auf die Wandung nachteilig wirken. Die eine Folge dieser dauernden Resorption ist die verhältnismässig beträchtliche Entwicklung des lymphatischen Gewebes, welches die Innenfläche des Wurmfortsatzes dem Aussehen eines angeschwollenen Peyerschen Haufens ähnlich macht. Man sieht das besonders bei Kindern. Die Schleimhaut erscheint durch die vergrösserten, prominierenden Follikel wulstig, das Lumen verengt. Je länger nun aber die Resorption der toxischen Produkte dauert, um so mehr wird, im Verlaufe von Jahren und Jahrzehnten, die Schleimhaut und die Submukosa von ihnen getroffen. Wegen der immerwährenden, wenn auch sehr geringfügigen schädlichen

Einwirkungen, die man bei grösserer Intensität als entzündungserregend ansehen würde, nimmt das Bindegewebe sehr langsam zu. Manchmal macht sich das erst in höherem Alter bemerkbar, manchmal aber auch schon früher und zwar dann, wenn die Toxine stärker wirken und die Vorgänge in der Wand sich denen nähern, die bei den leichteren Entzündungsprozessen zu beobachten sind. Das Bindegewebe gewinnt an Dichtigkeit und an Volumen und verengt so den Kanal.

Aus diesen Überlegungen ergibt sich, dass die typischen Obliterationen mit denen im engeren Sinne entzündlichen das Gemeinsame haben, dass sie wie diese unter dem Einflusse bakterieller Lebensprozesse zustande kommen. Aber bei den klinisch so wichtigen akuten Entzündungen dringen stets auch die Bakterien selbst in die Wand ein, während die im Verlaufe von Jahrzehnten entstehenden Obliterationen nur durch die Wirkung der Toxine ausgelöst werden. Die Trennung ist jedoch insofern keine scharfe, als es Zwischenformen gibt, bei denen eine grössere Menge Gift zur Bildung und Resorption und damit zur schweren Einwirkung auf Schleimhaut und Submukosa gelangt. In beiden Wandabschnitten treten dann Veränderungen auf, die deutlich die histologischen Merkmale der Entzündung an sich tragen, während man bei den chronischen Prozessen davon nichts wahrnimmt. Dann handelt es sich um jene leichteren, nur mit gelegentlichen Schmerzen rezidivierenden Erkrankungen, die aber wieder zu den schwereren alle Übergänge zeigen können. Denn in die intensiver geschädigte Wand dringen ab und zu auch die Bakterien ein.

Die typischen Atresien sind also nicht mehr lediglich als ein Ausdruck des Involutionsvorganges aufzufassen, der den Wurmfortsatz zu einem rudimentären Organe werden liess. Doch stehen sie zu ihm in bestimmter Beziehung. Denn eben, weil es sich um einen rudimentären Darmabschnitt handelt, weil eine regelmässige Fortbewegung seines Inhalts fehlt, sind in ihm die Bedingungen für eine ungestörte Entwicklung der Bakterien gegeben. Die sich anschliessende Resorption der Stoffwechselprodukte führt dann zu den besprochenen Wandveränderungen.

Aber die rudimentäre Beschaffenheit des Wurmfortsatzes bringt auch die übrigen Abnormitäten mit sich. Sie veranlasst die Bildung der Konkreme, das Verweilen mechanisch irritierender und verletzender Fremdkörper und damit auch die entzündlich nekrotischen Erkrankungen.

Massgebend für die Herkunft der Vaginalzysten aus Rudimenten eines Müllerschen Ganges sind nach M. Tobler der

verhältnismässig tiefe Sitz, die eigene dicke Wandung, der muskulöse Elemente nicht fehlen dürfen, der papilläre Bau und die Auskleidung mit geschichtetem Pflasterepithel.

Über den Achselbogen des Menschen als Rudiment der Hautmuskulatur bei den Säugern wurde im vorigen Jahre nach den Untersuchungen von L. Tobler berichtet (s. diesen Bericht 1902, S. 449 [Tobler statt Toler!] und S. 543). K. Gehry machte einige Beobachtungen über diese rudimentäre Bildung im anatom. Institut in Zürich, von welchen eine in unzweideutiger Weise lehrte, dass der Achselbogen des Menschen einen Rest des *Panniculus carnosus* der Mammalia darstellt.

VIII.

Zwergwuchs.

Von

Prof. Dr. **Bertram C. A. Windle, F. R. S.,**
Birmingham, England.

In das Deutsche übertragen von Jeanne Friedländer, Berlin.

Literatur:

1. Ballantyne, Antenatal Pathology and Hygiene. Chap. XIX. p. 334.
2. Derselbe, Discussion on Foetal Bone Disease. Brit. Med. Journ. Sept. 27. 02. p. 950.
3. Comby, ib. ib. p. 953.
4. Kauffmann, Über die sogenannte fötale Rachitis. Berlin 1892.
5. Bayon, Beiträge zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus. Würzburg 1903.
6. Weygandt, Neurologisches Zentralblatt 1904.
7. Derselbe, Verhandl. der Phys.-Med. Ges. zu Würzburg. N. F. XXXVIII.
8. Lannois, Quelques Cas de Nanisme. Bull. de la Soc. d'Anthropologie de Lyon 1903.
9. Symington and Thomson, Proc. Roy. Soc. Edinburgh, June 15. 1891.
10. Lampe, Über zwei Fälle v. sogen. föt. Rachitis. Inaug.-Diss. Marburg 1895.
11. Johannesen, Zieglers Beiträge. Bd. XXIII.
12. Pernet, Brit. Journ. of Childrens Diseases. Jan. 1904.
13. Regnault, Bull. de la Soc. Anat. de Paris 1901. p. 306.
14. Porak, De l'Achondroplasie. Clermont 1890.
15. Boeckh, Archiv für Gynäkologie. XIV. S. 363.
16. St. Ange, Journ. de l'Anat. et de la Physiologie. 1891. p. 424.
17. Taruffi, Storia della Teratologia.
18. Nagel, Pediatrics. Oktober 15. 1896.
19. v. Hansemann, Echte Nanosomie. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 52.
20. Poncet et Leriche, Nains d'aujourd'hui et Nains d'autrefois. Communication à l'Acad. de Méd. Oct. 20. 1903. Lyon.
21. Derselbe, Nanisme Ancestral. Rev. de Chirurgie. Ann. XXIII. Nr. 12.
22. Virchow, Zeitschrift für Ethnologie. XIV. 225.
23. Taruffi, op. supra cit. vol. V. and St. Hilaire. Anomalies de l'Organisation, vol. I.

(Diese sind betr. Zusammenstellung von Fällen einzusehen).

24. Virchow, Zeitschrift f. Ethnologie. XV. S. 306.
25. Arendes, Inaug.-Thesis. Göttingen 1886.
26. Houzé, Bull. de la Soc. d'Anthropologie de Bruxelles. T. IX.
27. Gilford, Progeria, a form of Senilism. Practitioner. Aug. 1904.
28. Schmitt, A., Zur Kenntnis des Zwergwuchses. Inaug.-Diss. München 1891.
29. Derselbe, ibid. Archiv f. Anthropologie XX. S. 43.
30. Langer, Berl. klin. Wochenschr. XX. S. 753.
31. Manouvrier, Bull. de la Soc. d'Anthropologie de Paris. VIII. p. 654.
32. Derselbe, ibid. VII. Nr. 4.
33. Verneau, L'Anthropologie. VII. 118.
34. Luigi, Mem. di R. Acc. di Torino. T. 25. p. 6. Auszug in Schmidts Jahrbuch. Bd. 192. S. 2.
35. Dubois, Arch. Gén. de Méd. Ser. 3. T. VII. p. 513.
36. Kollmann, Verhandl. der Anatom. Gesellsch. VIII. Versammlung 1894.
37. Woods Hutchinson, New York Medical Journal. Mar. 12. Apr. 2. 1898. July 21 u. 28. 1900.
38. Charrin et Gley, C. Rendus Soc. de Biologie. Ser. 10. III. p. 220.
39. Gerlach und Koch, Biol. Zentralblatt. Bd. II. Nr. 22.
40. Dieselben, Beitr. zur Morph. von L. Gerlach. I. 1883.
41. Semper, Arbeiten aus dem Zoologischen Anatomischen Institut zu Würzburg. T. I. S. 137.
42. Varigny, Journ. de l'Anat. et de la Physiologie. Ann. XXX. p. 147.

Im gewöhnlichen Sprachgebrauch nennt man Jeden, dessen Körpergrösse wesentlich hinter der normalen zurückbleibt, einen Zwerg. Diese Definition deckt sich aber keineswegs mit den teratologischen Bezeichnungen der Mikrosomie und Nanosomie, denn ein besonders kleiner Körper kann das Resultat ganz verschiedener und überdies unbekannter pathologischer Ursachen sein und doch auch in das Gebiet der Teratologie hineingehören.

Folgende Ursachen können mithin Zwergwuchs erzeugen:

A. Pathologische:

- I. Rachitis,
- II. Osteomalacia,
- III. Kretinismus. Agénosomie thyroïdienne,
- IV. Chondrodystrophia oder Achondroplasia.

B. Teratologische:

- I. Phokomelia,
- II. Mikromelia,
- III. Nanosomia.
 - a) primordialis (geschlechtlich),
 - b) infantilis, {
 - c) progeria { (ungeschlechtlich).

Bezüglich der pathologischen Einteilung bleibt mir nur wenig zu sagen, da Ballantyne (1) das Thema der fötalen Knochenerkrankungen ausgiebig in seinem Buche sowohl, als auch in einer Diskussion in einer der letzten Sitzungen der British Medical Association (2) behandelt hat, und ausserdem, weil ich beabsichtige, mich hauptsächlich auf die letzte Gruppe der in obiger Einteilung stehenden Fälle zu beschränken.

Was die intrauterine Rachitis anbetrifft, welcher man vor einigen Jahren so gern die Schuld an Zwergwuchs und anderen Missbildungen gab, so geht Comby (3) soweit, deren Vorhandensein überhaupt zu bestreiten. Osteomalacie oder Chondromalacie gehört gleichfalls zu den seltenen Ursachen, trotzdem Kauffmann (4) sie in seiner klassischen Schrift beschrieben hat. Chondromalacie besteht, wie ihr Name sagt, in einer Erweichung der Knorpel. Die verdickten Knochen, in ihrem Längenwachstum aufgehalten, werden in hohem Grade erweicht und weisen das Bild einer vorgeschrittenen Osteomalacie auf. Kretinismus, in der angeborenen Form, charakteristisch durch den kongenitalen Mangel der Schilddrüse, eine meines Wissens bisher unaufgeklärte Erscheinung, ist eine Erscheinung, deren Diagnose, besonders deren Differentialdiagnose erst kürzlich von Bayon (5) mit spezieller Sorgfalt behandelt worden ist. Ich möchte aber hinzufügen, dass unsere Kenntnis dieser Erscheinung und der unter dem allgemeinen Namen der „fötalen Knochenerkrankungen“ verstandenen noch eine ziemlich mangelhafte ist, trotz der Bemühungen von Ballantyne und anderen, und dass die bisher über dieses Thema niedergelegten Anschauungen einer gründlichen und dauernden Kontrolle bedürfen. So hat Weygandt (6, 7) erst kürzlich behauptet und mit vielen Beweisen belegt, dass Virchows bekannter Fall von angeborenem Kretinismus mit diesem überhaupt nichts zu tun habe. Somit genug von einer Klasse von Fällen, über welche erst ganz neuerdings eine Fülle von Publikationen erschienen ist.

Chondrodystrophie oder Achondroplasie, um den gebräuchlicheren aber weniger exakten Namen zu gebrauchen, müssen wir etwas eingehender betrachten, denn es scheint beinahe ganz sicher, dass wenigstens einige Fälle von Zwergwuchs, welche in der Vergangenheit soviel Aufsehen erregten, wirkliche Beispiele dieser Erkrankung waren. Tatsächlich wollte Lannois (8) sogar alle Zwerge in diese Kategorie einbegriffen wissen, lediglich mit Ausnahme derer, welche myxödematöses oder rachitisches Gepräge aufweisen. Er definiert diese Erscheinung als Mikromelie, mit ausgesprochen rhizomelischem Charakter, welche auf die Diaphyse, unter Ausschluss der Epiphyse wirkt. Nach Kauffmann gibt es zwei Spielarten dieser Krankheit:

A. Die Chondrodystrophia hyperplastica („Typus C“ nach Bal-lantyne) weist eine ausserordentliche Überbildung der Epiphysen der langen Knochen auf. Die Diaphysen sind kurz, doch hebt die Grösse der Epiphysen bis zu einem gewissen Grade diesen Mangel auf, so dass die Glieder nicht so verkürzt erscheinen, wie es die Mittelteile der Knochen tatsächlich sind.

B. Die Chondrodystrophia hypoplastica („Typus D“ nach Bal-lantyne) scheint die häufigere Erscheinung zu sein; sie hat bereits eine eigene Literatur hervorgerufen, ist auch von unserem Standpunkte betrachtet, die interessantere, da Kinder, welche von ihr befallen werden, zu Erwachsenen heranreifen können und eine bestimmte Gruppe von Zwergen, so wie allgemein dieser Begriff verstanden wird, bilden. Eine der ältesten Beschreibungen dieser Erscheinung findet sich in einer Arbeit von Symington und Thomson (9), welche selbst Kauffmanns (4) Arbeit voranging. Ich will mich nicht bei den Eigentümlichkeiten der von dieser Krankheit Befallenen aufhalten, sondern nur darauf hinweisen, dass eines ihrer interessantesten Merkmale am Skelet die Fortdauer der epiphyären Knorpelmengen bei Erwachsenen ist, lang nach der Zeit, in welcher die Konsolidierung längst stattgefunden haben sollte. Sie sind mit einer Art von Sterilisation behaftet, welche ihre physiologische Tätigkeit vermindert oder sogar völlig in Fortfall bringt. Mithin bezeichnet der Name Anosteoplasie oder Chondrodystrophie diese Krankheit viel genauer als das Wort Achondroplasie. Keinesfalls steht diese Erscheinung im Zusammenhange mit der fötalen Rachitis — wenn diese letztere überhaupt existiert —, obgleich sie lange Zeit hindurch mit ihr verwechselt wurde. Die langen Knochen weisen auffallend gefässreiche Epiphysen auf, welche knotig verdickt und ausgedehnt sind, während die Diaphysen sehr kurz und dick und ausserordentlich sklerotisch sind. Mikroskopisch kann man feststellen, dass die Ansätze zur Vorbereitung für die Verknöcherung der Knorpelteile nur sehr schwache sind (Lampe [10]). Die Schilddrüse ist vollkommen normal (Johannesen [11]), obgleich Symington und Thomson in ihrem Fall eine desquamatische Beschaffenheit feststellten. In Verbindung mit dieser Klasse von Fällen mögen einige Punkte erwähnt werden. Erstens handelt es sich um eine Krankheit, welche seit vielen Jahrhunderten bestanden hat, und welche bereits die Aufmerksamkeit der alten Ägypter erregt hat, was daraus hervorgeht, dass ihr Gott Ptah die charakteristischen äusseren Zeichen dieser Entartung darbietet, wie dies kürzlich durch Pernet (12) und andere Autoren festgestellt wurde. Verschiedentlich wurde angenommen, dass dieser ägyptische Gott ein Repräsentant der Pygmäen-Stämme

Zentralafrikas sei; die von Stanley in seinem Buche veröffentlichten Abbildungen zeigen aber deutlich, dass die Proportionen dieser Zwerge völlig von denen Ptahs abweichen, und ebenso von denen der chondrodystrophischen Fälle, denen er so auffallend gleicht. Zweitens ist dies ein Leiden, welches auch Tiere befällt. Regnault (13) weist darauf hin, dass „Basset“- und „Turnspit“-Spielarten in allen Hunde-Züchtungen vorkommen und dass sie, in einzelnen Fällen, durch Aufzucht typisch geworden sind, wie z. B. im Falle des Dachshundes. Prüft man das Skelett dieser Tiere, so ergibt sich die Übereinstimmung der Eigentümlichkeiten mit den an Menschen beobachteten: 1. Die Röhrenknochen sind kurz und dick, 2. dieselben sind in gleicher Weise deformiert wie beim Menschen, 3. die Muskel-Rauhigkeiten und Vertiefungen sind ausserordentlich ausgebildet, z. B. das deltaförmige Knötchen und die Grube für den Tibialis anticus, 4. das Verhältnis der Länge der Segmente ist sehr verschieden von demjenigen anderer Hunde, 5. das Becken ist deformiert; denn im Gegensatz zur normalen Form ist der Schräg-Durchmesser kleiner als der Quer-Durchmesser, 6. der Schädel ist normal, wie dies bei chondrodystrophischen Menschen auch vorkommen kann; so ist z. B. der Schädel eines „Basset“ genau wie der eines normalen Hundes. Ich möchte auch darauf hinweisen, dass es missgebildete Schafe und Schweine gibt. Endlich kann diese Erscheinung auch durch Vererbung entstehen, denn Porak (14) erzählt einen Fall, in welchem Mutter und Fötus dieselben Anomalien des Skelettes aufwiesen und Boeckh (15) berichtet die Familien-Geschichte einer chondrodystrophischen Frau, deren Ur-Urgrossvater, Vater, Schwester und Nichte sämtlich die gleiche Affektion hatten.

Gehen wir nun zu den teratologischen Erscheinungen über, so müssen wir als erste die phokomelische Gruppe betrachten. Das klassische Beispiel für dieselbe ist Marco Catonze, den Vrolik beschrieben hat. (Art. Teratology, Todd's Cyclopaedia of Anatomy and Physiology und Tabun LXXVII.) Die wohlgebildeten Hände und Füße waren unmittelbar an Schultern und Hüften befestigt, die langen Knochen waren teils gar nicht, teils als ganz kleine Rudimente vorhanden. In einem von Ballantyne (1) beschriebenen Falle wurde das Skelett der Glieder nur durch winzige Knorpelteilchen repräsentiert, deren Gestalt eine gewisse Ähnlichkeit mit der Form der Knochen aufwies, deren einzige Andeutung sie bildeten. Sie lagen eingebettet in grossen Mengen von Fett und Bindegewebe, denn die Muskeln waren nur schwach angedeutet. Im allgemeinen sind nach Dareste die Phokomelen nicht mit anderen Missbildungen behaftet; sie sind wohl imstande, zu Erwachsenen heran-

zureifen, wie dies tatsächlich vorkommt, so wurde unter den Abnormitäten von Barnums Schaustellung ein wohlausgeprägtes Beispiel gezeigt und St. Ange (16) hat kürzlich einen Fall beschrieben, in welchem das Foramen ovale und der Ductus Cuvieri persistierten.

Mikromelie ist eine Erscheinung, bei welcher die Gliedmassen zwar alle ihre normalen Segmente aufweisen, wo diese aber ungewöhnlich verkürzt sind. Wie ich kurz erwähnen will, sind die unteren Extremitäten bei vielen, vielleicht den meisten echten Zwergen so unnatürlich kurz, dass es schwer ist, die Grenze zwischen dieser und der nächsten Gruppe zu ziehen, doch nehmen viele Autoren die Mikromelie als gesonderte Gruppe an. Als Beispiel für die auf diesem Gebiete herrschende Unklarheit sei erwähnt, dass der Mann Friedrich Kofer, den Bayon (5) als ein Beispiel dieser Gruppe beschreibt, von Weygandt (7) als ein Beispiel der Chondrodystrophie angeführt wird. Möglich, dass sie beide in ihren Ansichten Recht haben.

Nachdem wir nun den Weg erklärt haben, sind wir in der Lage die Nanosomie oder den echten Zwergwuchs zu betrachten. Man hat die Vertreter dieser Klasse oft als normale menschliche Wesen geschildert, durch ein umgedrehtes Opernglas betrachtet! Diese Auffassung ist aber nur selten zutreffend, wenn man den Zwerg völlig entkleidet; die Vergleichung bekleideter und nackter Zwerge haben bewiesen, dass die Kleider stets die Neigung haben, über die Proportionen des Körpers zu täuschen. Aristoteles (De Partibus Animalium Lib. IV. Kap. X) beschrieb einen Zwerg als einen Menschen mit grossem Oberkörper, dessen Unterkörper, der zur Fortbewegung dient und hauptsächlich zum Gewicht beiträgt, klein ist; diese Definition trifft bei Nanosomen im allgemeinen zu, da sie grosse Köpfe, verhältnismässig grosse Rumpfe und kleine untere Gliedmassen, wenigstens in der grössten Mehrzahl der Fälle, haben. Sie behalten also hierin die kindlichen Proportionen. Bei der Geburt ist der Kopf in der ganzen Länge viermal enthalten, wächst aber nur nahezu halb soviel wie der übrige Körper, so dass bei dem Erwachsenen die ganze Grösse sieben und einhalbmal die Kopfgröße enthält. Hier gebe ich die Verhältnisse von sechs Zwergen, von welchen wir genaue Messungen besitzen.

Tom Thumb		Länge enthielt	4,75	Kopfängen (ungefähr)
Admiral Tromp		„	5	„ (beinahe)
Zwerg Kerkum	I.	„	4,15	„
„	II.	„	4,22	„
Isembeck		Länge enthielt	6	Kopfängen
Prinzessin Pauline		„	4,35	„

Die Masse der fünf Erstgenannten stammen von Taruffi (17), die der Prinzessin Pauline aus einer Arbeit von Nagel (18).

Ferner finden wir, dass die Länge der unteren Extremitäten, von der Teilung bis zur Fusssohle gemessen, bei dem Kinde eine im Verhältnis zur Gesamtlänge viel kleinere ist als bei dem Erwachsenen. Wie oben schon erwähnt, verdoppelt sich der Kopf beinahe durch den Prozess des Wachstums, der Rumpf verdreifacht sich, aber die untere Extremität ist beim Erwachsenen fünfmal so gross wie bei dem Kinde. Dazu kommt noch, dass der Schenkel des Erwachsenen 7,31 mal so lang ist wie derselbe Körperteil beim Kinde. Ähnliche Verhältnisse sind in den Fällen beobachtet worden, wo es sich um echte Zwerge handelte, und es ist interessant, zu konstatieren, dass in dem einzigen, mir bekannten Beispiele späten Wachsens bei einem Zwerge, der durch genaue Messungen vor und nach dem Heranwachsen kontrolliert wurde, die Längen-Zunahme sich ausschliesslich auf die unteren Extremitäten beschränkte, denn die Grösse blieb im Sitzen ganz unverändert gegen früher.

von Hansemann (19) unterscheidet bei der Nanosomie zwei Arten, die primordiale und die infantile; über den Unterschied zwischen diesen beiden Klassen müssen wir uns klar sein, ehe wir die allgemeinen Kennzeichen der Zwerge weiter erörtern. Primordiale Zwerge (*nains par excellence*) sind kleine Männer und Frauen; sie sind von kleiner Gestalt, aber in anderen Beziehungen voll erwachsen, weisen die sekundären Geschlechtscharaktere Erwachsener auf, sind geistig gut entwickelt und unterscheiden sich, mit einem Worte, einzig durch ihre Körper-Proportionen von ihren grösseren Verwandten. In diese Kategorie gehören Pierre und Louise F., welche Poncet und Leriche (20, 21) kürzlich beschrieben, denn ihre Bilder zeigen, übereinstimmend mit den Beschreibungen der Untersucher, dass sie alle charakteristischen Merkmale erwachsener Männer und Frauen haben, zu denen sie körperlich und geistig tatsächlich gehören. Der Bruder war 1,20 m, die Schwester 1,17 m gross; als man diese Masse feststellte, war er 31, sie 28 Jahre alt. Ihre Gliedmassen wurden mittelst Röntgenstrahlen untersucht und es wurde festgestellt, dass die Epiphysenknorpeln gänzlich verschwunden waren, die Knochen also vollständig konsolidiert waren. Prinzessin Pauline (Pauline Musters, aus Holland gebürtig) mass bei der Geburt 30 cm! Bis zum Alter von 19 Jahren hatte sie durch Wachsen 17,5 cm gewonnen, so dass ihre Länge alsdann 47,5 cm betrug. (Nach Nagel.) Als Kind wurde sie von Virchow (22) untersucht, der angibt, dass sie 53,8 cm gross gewesen sei; später, zur Zeit ihrer letzten Erkrankung, kam sie in Beobachtung von Nagel (18),

der ihr Normalgewicht mit $7\frac{1}{2}$ —9 Pfund angibt. Sie war nahezu fehlerlos in ihrer körperlichen Entwicklung, von ziemlich angenehmem Äussern, graziös in allen Bewegungen, von guter allgemeiner Bildung; sie beherrschte vier Sprachen: ihre Muttersprache: das Holländische, ausserdem Französisch, Deutsch und etwas Englisch. Ihre Menstruation war regelmässig von ihrem sechzehnten Jahre an. Ihr Körper zeigte, trotz seiner Kleinheit, alle Merkmale eines vollentwickelten Weibes: runde, prominierende stehende Brüste, Schamteile und Mons veneris mit Haar bedeckt. Bemerkenswert ist die Tatsache, welche allein genügt, um den völlig ausgewachsenen Zustand ihres Körpers zu kennzeichnen, dass bei Arzneien, Reizmitteln für die Herztätigkeit u. ä. Kinderdosen nicht den geringsten Effekt hervorriefen, sondern dass der Arzt ganze Dosen verschreiben musste, um eine Wirkung zu erzielen!

Der Zwerg Peter der Grosse, den Barnums Zirkus ausstellte, ist das passende männliche Gegenstück dieser kleinen Dame. Mit 19 Jahren mass er 56,25 cm, wog $6\frac{1}{2}$ kg und bewies eine gute Intelligenz. Soweit mir bekannt, ist er wissenschaftlich noch nicht erwähnt worden. Um nicht ermüdend zu werden, will ich nur bemerken, dass viele der berühmten Zwerge vergangener Zeiten, die Lieblinge und das Spielzeug der Höfe, zweifellos dieser Gruppe angehörten, z. B. der Zwerg des Herzogs von Crecy, von dem Aldrovandus (*Monstrorum Historia*) berichtet, da er 1634 geboren wurde, also ein Zeitgenosse seines Historikers. Er mass 948 mm. Andere, wohlbekannte Fälle sind die folgenden: Hopkin aus Bristol, 1751 geboren, mass 785 mm und wog mit fünfzehn Jahren 15 kg ; Borwilaski, 1760 geboren, mass 758 mm im Alter von 22 Jahren, wuchs aber noch nach dieser Zeit. Geoffrey Hudson, der Zwerg, der als eine der Personen in „Peveril of the Peak“ auftrat, mass mit acht Jahren 487 mm, wuchs erst, nachdem er nahezu 30 Jahre alt war, wo er dann aber sein Mass über das Doppelte erhöhte. Viele ähnliche Fälle könnte ich noch hinzufügen.

Infantile Zwerge sind solche, die stets Kinder bleiben, geistig, körperlich und geschlechtlich. Flynn, den Virchow (24) beschreibt, der auch von Arendes (25) erwähnt wird, mass mit neunzehn Jahren 807 mm. Sein Rumpf und seine Glieder sollen ganz proportioniert gewesen sein, der Kopf dagegen ziemlich gross. Sein Intellekt glich dem eines zwölfjährigen Knaben. Ein weiblicher Zwerg, von Houzé (26) beschrieben, mass mit 24 Jahren ebenfalls 32 Zoll. Sie war vollkommen idiotisch, sicherlich durch Mikrocephalie, hatte die Genitalien eines vierjährigen Kindes und ein offenstehendes Foramen ovale. Das berühmte „Bébé“ (Nicola Ferry), der Zwerg des Polenkönigs Stanislaus, der, als er

mit 22 $\frac{1}{2}$ Jahren starb, 825 mm mass, muss ebenfalls, nach den über ihn vorliegenden Beschreibungen, zu dieser Klasse gehört haben. Sein Skelett, das sich im Anthropologischen Museum in Paris befindet, ist von Quatrefages als mikrocephal bezeichnet worden. Sein Intellekt soll sehr schwach gewesen sein. Möglich ist es aber auch, dass er zur nächsten Gruppe gehörte.

Der Ausdruck „Progeria“ ist von Hastings Gilford (27) für einen Zustand vorgeschlagen worden, in welchem, ausser dem vorhandenen Zwergwuchs, die degenerativen Alters-Erscheinungen krankhaft beschleunigt eintreten. Er beschreibt drei solcher Fälle, augenscheinlich die einzigen dieser Gruppe, die je wissenschaftliche Beachtung erfuhren. Zwei dieser Fälle waren männliche Geschöpfe, die beide mit 17 Jahren starben, der dritte war eine Frau, bei welcher der Tod erst mit 43 Jahren eintrat. Sie waren alle drei Zwerge und starben unter allen Erscheinungen vorgeschrittener Senilität.

Ich möchte nun auf einige allgemeine Fragen näher eingehen. Nach Schmidt (28 und 29) haben wir zwischen „angeborenem“ und „erworbenem“ Zwergwuchs zu unterscheiden, und wenn dies so gemeint ist, dass einige bei der Geburt schon Zwergcharakter zeigen und einige erst später im Leben, so ist die Unterscheidung ganz richtig, obgleich es vielleicht zu viel ist, zu sagen, dass der Ausdruck „erwerben“ ganz genau die Sache definiert. Tatsache ist, dass Zwerge anormal klein geboren werden, so die Prinzessin Pauline (300 mm) und Bébé (250 mm). Andererseits können sie normal gross geboren werden, aber sie hören abnorm früh auf, zu wachsen. Diese letzteren Fälle wollte Schmidt „erworbene“ nennen. An dem Einstellen des Wachstums kann eine Krankheit die Schuld tragen, wie dies z. B. bei einer Zwergin der Fall war, die Langer (30) beschrieb und deren Mass im Alter von 26 Jahren 920 mm betrug. Diese wuchs bis zu fünf Jahren normal, bekam dann Masern, Scharlach und noch andere Krankheiten und hörte auf zu wachsen. Ein anderes Beispiel derselben Art bietet Delphin Siroux von Manouvrier (31) beschrieben, der mit fünfzehn Jahren 1,0 m gross war; dieser Zwergwuchs schrieb sich von einer Krankheit her, welche Siroux mit zwei Jahren durchgemacht hatte. In einem anderen von Manouvrier (32) beschriebenen Falle, trug ein im frühesten Kindesalter erfolgter Unfall die Schuld. Auguste Tuailon, normal geboren, erlitt mit zwei Jahren einen Sturz, mit 23 Jahren mass er 1,0 m. Über diesen Fall hat auch Verneau (32) berichtet. Ferner kann auch eine angeborene Missbildung, deren Folgen sich erst später bemerkbar machen, die einzige Ursache für das Aufhören des

Wachsens sein. Vielleicht trifft diese Erklärung auf den Fall von Houzé zu, in welchem die einzige Tatsache, die das Vorhandensein des Zwergwuchses begründete, das offenstehende Foramen ovale war. In anderen Fällen ist überhaupt kein Symptom vorhanden, das für das Aufhören des Wachstums eine Erklärung gäbe, so z. B. in dem Falle der „Prinzessin Blanche“, die Manouvrier (31) beschreibt, deren Gewicht bei der Geburt normal war. Da sie in einer öffentlichen Anstalt in Paris zur Welt kam, ist an der Wahrheit dieses Berichtes nicht zu zweifeln. Sie wuchs in den ersten sieben Jahren ihres Lebens beinahe überhaupt nicht; von diesem Alter an wuchs sie allmählich bis 1,240 m, welche Grösse sie mit 23 Jahren erreichte. In dem fünften Falle von Schmidt handelt es sich um einen Mann, dessen Mass bei 63 Jahren mit 1,262 m festgestellt wurde. Er war bis zu seinem zehnten oder zwölften Jahre gewachsen und hatte dann, ohne jeglichen Grund, sein Wachstum eingestellt. Dieser Zwerg hatte vollkommen normale geistige Fähigkeiten, sein Kopf war etwas grösser als bei normalen Erwachsenen. Er mag ein wenig hydrocephal gewesen sein, denn es gibt sowohl hydrocephale als mikrocephale Zwerge. Vielleicht ist es nicht ganz korrekt, da von „erworbenem Zwergwuchs“ zu sprechen, wo bei einem normal geborenen Kinde das Wachstum frühzeitig aufhörte; dagegen ist diese Bezeichnung wohl zutreffend für solche Fälle, in denen Unfall oder Krankheit vor der Zeit das Wachstumsende verschuldeten.

Bei einigen Fällen ist es klar, dass in einem verhältnismässig vorgeschrittenen Lebensalter eine beträchtliche Grössen-Zunahme stattgefunden hat. So mass z. B. Geoffrey Hudson bis zu 30 Jahren 487 mm und wuchs dann sehr schnell bis zu 1,140 m. Borwilaski, der mit 22 Jahren 758 mm gross war, soll im Alter bedeutend gewachsen sein, Tuillon legte von 23 bis zu 24½ Jahren 33 mm zu und zwar nur durch die Zunahme der unteren Extremitäten. Andere Fälle dieser Art könnten noch angeführt werden.

Viele Zwerge sterben verhältnismässig jung; dagegen haben einige, die sogar verheiratet waren — denn im ganzen scheinen geschlechtliche Beziehungen einen sehr nachteiligen Einfluss auf viele Zwerge auszuüben — ein recht hohes Alter erreicht. So unter anderen Geoffrey Hudson und Borwilaski, ebenso Therese Souvray (32) die mit 73 Jahren 900 mm mass, sehr lebhaft und tätig war und mit ihrer eigenen Schwester, die sie um acht Zoll überragte, Gesang- und Tanz-Vorstellungen gab. Andere Fälle könnten hier noch erwähnt werden.

Die Mehrzahl sowohl der zwischen Zwergen geschlossenen Heiraten als auch derjenigen von Zwergen mit normal grossen Menschen einge-

gangenen Ehen ist unfruchtbar gewesen. Für diese Behauptung haben wir reiches Beweis-Material zur Verfügung, denn zwei Experimentatoren, Katharina von Medicis und die Gattin des Kurfürsten Joachim Friedrich von Brandenburg stifteten mehrere Zwergen-Ehen, in der Absicht, ein Geschlecht von Zwergen dadurch entstehen zu lassen — allein keine einzige dieser Ehen war fruchtbar. In einem anderen Falle, es handelt sich um das Experiment Peters des Grossen von Russland, der dem Zwerge Ephin Valkoff eine Zwergin vermählte, starb die Frau in den Kindesnöten. Von Tom Thumb und seiner Frau — gleichfalls einer Zwergin — wird behauptet, sie hätten ein Kind gezeugt, doch ist es mir nicht gelungen, Beweise hierfür zu finden. Borwilaski, der eine Frau normaler Grösse heiratete, hatte mehrere Kinder, alle normal gross — leider hegen aber die Chronisten seiner Zeit unfreundliche Zweifel an seinem Anspruch auf Vaterschaft!

Im allgemeinen können wir mithin feststellen, dass die Majorität der Zwerge unfruchtbar ist.

Daher erklärt sich auch der geringe Einfluss der Erbllichkeit auf Zwergwuchs. Aus der gesamten Literatur sind mir nur zwei markante Fälle bekannt, in welchen Erbllichkeit bei Zwergwuchs eine Rolle spielt. Der interessantere von diesen Fällen ist derjenige der Familie Leporata (34), wo sich der Zwergwuchs in drei Generationen wiederholte. Auch der von Paul Dubois (35) beschriebene Fall gehört hierher. Sein Zwerg, 1,056 Meter gross, heiratete ein Mädchen normaler Figur. Ihrer Ehe entsprossen sechs normale und drei Zwerginnen-Töchter. Von diesen Letztgenannten war die eine zweimal schwanger. Das erste Mal trug sie die Frucht bis zu Ende und das Kind musste mittelst des Cephalotripters geboren werden. Bei dem zweiten Male musste im achten Monat die künstliche Frühgeburt eingeleitet werden; sie wurde von einem Kinde entbunden, das drei Pfund und zwölf Unzen wog.

Wie in dem oben stehenden Falle entstammen die Zwerge häufig gemischten Familien, haben also Geschwister normaler Grösse. Prinzessin Pauline z. B. hatte sechs Schwestern und zwei Brüder, die alle fast über Durchschnittsgrösse waren. Taruffi (17) berichtet ebenfalls über mehrere solcher Fälle; der eigentümlichste von diesen betrifft eine Familie mit acht Kindern, vier Zwergen und vier normalen, immer abwechselnd geboren.

Begreiflicherweise sind die verschiedensten Theorien zur Erklärung des Zwergwuchses aufgestellt worden. Was die pathologischen Fälle angeht, so nähern wir uns jetzt vielleicht einer befriedigenden Lösung der Frage, für die echten Fälle von Nanosomie stehen wir aber noch

genau ebenso im Dunkeln wie je vorher. Man hat behauptet, dass die Ursache ein vorzeitiger Verschluss der Epiphysen sein könne, doch ist mir bis jetzt kein unwiderlegbarer Beweis dafür bekannt. Es ist im höchsten Grade wünschenswert, dass skiagraphische Beobachtungen überall da vorgenommen werden, wo sich die Gelegenheit bietet. Man hat unter anderem auch angenommen, dass, wie Riesenwuchs in einigen, vielleicht vielen Fällen mit schwachen generativen Funktionen verbunden ist, bei Zwergen ein früher Überschuss dieser Kräfte vorhanden sein könnte. Diese Behauptung scheint durch die Tatsache bestätigt zu werden, dass durch Spermin-Injektionen das Wachstum junger Kaninchen plötzlich gehemmt wurde. Allein angesichts der wohlbekannten Unfruchtbarkeit der Zwerge und ihrer schnellen Erschöpfung durch Ausübung der Geschlechtstätigkeit kann die vorstehende Behauptung nicht aufrecht erhalten werden.

Poncet und Leriche (20) wollen die Erscheinung des Zwergwuchses als atavistisch angesehen wissen und halten Zwerge für die Vertreter der Pygmäen-Stämme, welche in den verschiedensten Gegenden des Erdballs existiert haben und zum Teil noch leben. Erstens ist aber, soweit Europa in Frage kommt, die Evidenz für solche Stämme nicht stichhaltig; von den hierfür in Frage kommenden Fällen sind die besten, wenn nicht überhaupt die einzigen, die von Kollmann (36) berichteten. Zweitens sind die Proportionen der Pygmäen, soweit man nach den Beschreibungen urteilen kann, von denen der Zwerge sehr verschieden. Die Mincopies von den Andamen, z. B. deren männliche Durchschnittsgrösse sich auf 1,350 Meter beläuft, haben im Verhältnis zu ihrem Körper eigentlich grössere Köpfe als dies bei grossen Rassen der Fall zu sein pflegt. Indessen ist ihr Kopf nur siebenmal in ihrer Grösse enthalten, anstatt sieben- und einhalbmals, während der Kopf der Zwerge oft bedeutend grösser ist im Verhältnis zur Gesamtgrösse. Stanleys Pygmäen, wenn man nach den Abbildungen in seinem Buche urteilen darf, scheinen gut proportioniert gewesen zu sein; sie weisen keineswegs, wie so viele, ja sogar die meisten Zwerge kindliche Proportionen auf. Die Tatsache der durchschnittlichen Unfruchtbarkeit der Zwerge scheint mir ein kräftiges Argument gegen die atavistische Theorie zu bilden. Schliesslich sei noch erwähnt, dass Wood Hutchinson (38) den Hirnanhang für ein Wachstums-Zentrum hält. Er weist auf Akromegalie und Riesenwachstum als Beweise für diese Auffassung hin und erwähnt, dass er den Hirnanhang eines Zwerges untersucht und denselben entartet gefunden habe. Er fand bei Riesenwachstum Hypertrophie des Glandularteiles der Hypophyse, wohingegen derselbe bei

Zwergwuchs atrophisch war. Gilford (27) berichtet, dass unter einer Anzahl von ihm untersuchter Fälle nur ein einziger Entartung der Hypophyse aufwies. Dieselbe soll sich durch Vergrösserung dokumentiert haben, doch fehlt jegliche Notiz über die Natur dieser Vergrösserung. In einem seiner eigenen Fälle von Progeria, bei dem eine Autopsie stattfand, wurde der Hirnanhang ohne mikroskopische Untersuchung normal befunden.

Ich möchte zum Schluss noch einige Beispiele künstlich erzeugten Zwergwuchses erwähnen, da es interessant sein möchte, sie zu sammeln; doch muss ich gleich bemerken, dass dieselben nur wenig zur Aufklärung dieses Problems beizutragen vermögen. Charrin und Gley (28) ist es gelungen, bei fötalen Kaninchen einen Zustand hervorzurufen, welcher der Rachitis gleicht, indem sie die Eltern dem Einfluss der Toxine von Diphtherie-Bazillen, Tuberkeln oder Blau-Eiter aussetzten. Vielleicht hat Ballantyne recht, der hierin den Schlüssel für die Zwergformen erblickt, welche offensichtlich auf fötale Knochen-Erkrankungen zurückzuführen sind.

Gerlach und Koch (39 und 40) stellten fest, dass eine Abnahme der dem in der Entwicklung stehenden Hühnerei gewöhnlich zugeführten Sauerstoffmenge, welche durch Firnissen eines kleineren oder grösseren Teiles der Eischale hervorgerufen wurde, zur Entstehung von Zwerg-Embryos führte, mit Entwicklungsstockungen. Ich muss gestehen, dass ich bei der Wiederholung dieser Versuche gefunden habe, dass dieselben weit häufiger zur mangelhaften Bildung von Blutinseln führen, welche den vorzeitigen Tod des Embryo zur Folge hat. Indessen weist dieser Versuch vielleicht darauf hin, Defekte in dem Blutkreislauf der Placenta als mögliche Ursache von Zwergwuchs zu betrachten. Dareste fand, dass die Eier brütender Hühner bei abnorm hoher Temperatur früher zur Reife gelangten, dass aber die ausgeschlüpften Hühnchen kleiner waren, als normal.

Semper (41), der gefunden hatte, dass die Menge des Wassers auf die Grösse der in demselben lebenden Fische Einfluss hat — kleine Teiche und Flüsse enthalten kleine Fische — stellte einige Versuche mit den Jungen von *Lymnæus stagnalis* an. Er fand, dass wenn man diese in Gefässe verschiedener Grösse zu 100, 250, 600 und 2000 Kubikcentimeter Wasser setzte und sie den genau gleichen Bedingungen in bezug auf Licht, Zufuhr von Wasserpflanzen usw. aussetzte, dabei die Wassermenge in jedem Gefässe eine ganz gleichmässige sein liess, die Individuen in den kleinen Behältern sich weniger entwickelten als jene in den grösseren Gefässen.

Diese Experimente hat Varigny (42) sehr sorgfältig wiederholt und dabei gefunden: 1. dass die Dimensionen der Lymnäen im Verhältnis zur Menge des Wassers nur in bestimmten Grenzen variierten, da besonders reichliche Wassermengen jenseits einer bestimmten Grenze, nicht zu Riesenbildungen führten; 2. fand Varigny, dass die Oberfläche des Wassers ebenfalls nur in bestimmten Grenzen Einfluss auf die Grösseentwicklung hat; 3. da die Menge des Wassers mit der Oberfläche identisch ist, waren die Lymnäen kleiner, wenn eine grössere Anzahl in demselben Gefäss untergebracht wurde; 4. brachte man zwei Lymnäi in verschieden grosse Wassermengen, die beständig miteinander kommunizierten, um auf diese Weise die Annahme einer verschieden starken chemischen Erneuerung in den beiden Gefässen auszuschliessen, so fand man, dass der in der kleineren Wassermenge lebende Lymnäus kleiner blieb als der in der grösseren.

Diese Experimente, so interessant sie sind, werfen jedoch kein Licht auf die Entstehung von Zwergwuchs bei Menschen.

IX.

VI. Bericht über die anatomische, histologische und embryologische Literatur Russlands. 1902—1904.

Von

L. Stieda, Königsberg i. Pr.

Den Lesern der „Ergebnisse“ übergebe ich hiermit den sechsten Bericht über solche Arbeiten, die in Russland seit dem Erscheinen des fünften Berichtes (Ergebnisse XI. Band, November 1902, S. 583—704) veröffentlicht sind. Freilich muss ich einschränkend bemerken, dass ich nur über solche Arbeiten berichten konnte, die mir zugänglich waren. Leider sind mir bisher viele Arbeiten nicht zugänglich gewesen — z. B. die Dissertationen der militär-medizinischen Akademie zu St. Petersburg. Trotz wiederholter Bitten an die Vertreter der einschlägigen Fächer habe ich nichts erhalten.

Allen denen, die durch freundliche Einsendung der russischen Arbeiten das Zustandekommen dieses Berichts ermöglicht haben, sage ich hiermit meinen verbindlichsten Dank. — Insbesondere danke ich der St. Petersburger Naturforscher-Gesellschaft, der Moskauer Naturforscher-Gesellschaft, den Herren Professoren Leshaf in St. Petersburg, Krüger-Tomsk, Mitrophanow-Warschau, Popow-Charkow.

Literatur:

I. Geschichte der Anatomie. Biographisches.

1. Batujew, N. A., Ein unter den Papieren Pirogows gefundener Entwurf, betreffend die wünschenswerten Veränderungen der medico-chirurgischen Akademie. 13 Seiten. (Sonderabdruck aus der Zeitschrift: Der Russische Arzt. 1902. Nr. 1.)
2. Derselbe, Eine bisher ungedruckte Handschrift Pirogows. Über wünschenswerte Veränderungen der medico-chirurgischen Akademien. 13 Seiten. (Sonderabdruck aus der Zeitschrift: Der Russische Arzt. 1902. Nr. 2.)
3. Lachtin, M., Zur Geschichte der pathologischen Anatomie in Russland während des XVIII. Jahrhunderts. 5 Seiten. (Sonderabdruck aus: Der Russische Arzt. 1902. Nr. 12.)
4. Beketow, Andrei Nikolajewitsch, Zur Erinnerung an Beketow von A. S. Faminzyn. Arbeiten der K. Gesellschaft der Naturforscher zu St. Petersburg. Vol. XXXIII. Lief. 1. Sitzungsprotokoll 1902. Nr. 4—5. S. 151—152.
5. Derselbe, Feierliche Sitzung der K. Gesellschaft der Naturforscher zu St. Petersburg am 26. November 1902, dem Andenken A. N. Beketows gewidmet. Arb. der K. Gesellsch. der Naturforscher. Bd. XXXIII. Nr. 7. S. 229—284. Mit einem Bilde Beketows.
 - a) Borodin, J. P., Biographische Skizze Beketows.
 - b) Kusnezow, N. S., Die wissenschaftl. Tätigkeit Beketows.
 - c) Gobi, Ch. J., Beketow als Professor und Lehrer der Universität.
 - d) Faminzyn, A. S., Die gesellschaftliche Tätigkeit Beketows.
 - e) Tarnowskoja, W. B., Ein Wort von seiten der höheren weiblichen Kurse.
 - f) Tanfiljew, G. F., Die Tätigkeit Beketows in der K. Freien ökonomischen Gesellschaft.
 - g) Komarow, W. L., Die Tätigkeit Beketows in der K. Russischen Geographischen Gesellschaft.
6. Dokutschajew, W. W., Nekrolog Dokutschajews von P. A. Semjatschensky. Mit einem Porträt Dokutschajews.
Dokutschajew als Lehrer und Gründer einer Schule von Bodenforschern von A. R. Ferchmin.
Derselbe, Erinnerungen von N. P. Adamow. Sitzungsprotokolle der K. Gesellschaft der Naturforscher zu St. Petersburg 1903. Nr. 8. S. 259—281. (Arbeiten der Ges. Bd. XXXIV. Lief. 1. St. Petersburg 1903 4.)
7. Lehmann, Eduard, Arzt in Reshiza. Arbeiten der K. Gesellschaft der Naturforscher zu St. Petersburg. Bd. XXXIII. Lief. 1. Sitzungsprot. 1902. Nr. 4—5. S. 152—153. Kurzer Nekrolog von A. M. Dimitrijew.
8. Muschketow, Iwan Wassiljewitsch, Eine biographische Skizze von E. Fedorow. Erinnerungen an I. W. Muschketow von Paul Leshaft. Verzeichnis der gelehrten Arbeiten Muschketows, zusammengestellt von N. Krischtowowitsch. (Arbeiten des St. Petersburger biologischen Laboratoriums. Bd. VI. Lief. 2. St. Petersburg 1902. S. 1—38.)
9. Podres, Professor Apollinary Gregorjewitsch, seine dienstliche und literarische Tätigkeit, von Prof. M. A. Popow. Materialien zur Geschichte der Universität zu Charkow. Charkow 1903. 158 S. Mit einem Bilde des Prof. Podres.
10. Trautschold, G. A., Zum Gedächtnis G. A. Trautscholds von A. P. Pawlow. (In der Beilage zu den Protokollen der Sitzungen der K. Moskauer Naturforscher-Gesellschaft 1902. S. 32—37. Im 4. Heft des Bulletin 1902.)
11. Tschaussow, M. D., Professor der Anatomie an der Universität zu Warschau; Nekrolog verfasst von Professor Jaschtschinski (Warschauer Tageblatt 17. (4.) September 1903. Nr. 244.)

12. Walter, Dr. A. A., Nekrolog. (P. Leshaft.) Arbeiten des St. Petersburger biologischen Laboratoriums. Bd. VI. Lief. 1. St. Petersburg 1902. S. 3—4.
13. Woronin, M., Nekrolog Woronins von A. J. Faminzin. Mit dem Porträt Woronins. Sitzungsberichte der K. Ges. der Naturforscher zu St. Petersburg 1903. Nr. 7. S. 210—222. Arbeiten der Gesellschaft. Bd. XXXIV. Lief. 1.

II. Anatomische Institute. Anatomische Technik.

14. Derjugin, K., Bericht über Reisen ins Ausland während der Sommer 1890 u. 1901. Mit 3 Abbildungen im Text. (Arb. der K. Ges. der Naturforscher zu St. Petersburg. Abteilung für Zoologie und Physiologie. Bd. XXXII. Lief. 4. — Auch unter dem Titel: Arbeiten, ausgeführt in dem zoologischen und zootomischen Institut der K. Universität St. Petersburg unter der Redaktion von W. M. Schimkewitsch und W. F. Schedjakow. Nr. 13. S. 47—63.)
15. Systematischer Katalog der im Tomsker Universitäts-Museum für normale Anatomie aufbewahrten Präparate, angefertigt von Prosektor Kytmanow unter Mithilfe von Stud. Kosmin, herausgegeben unter Redaktion des Prof. H. Popowski. Tomsk 1904. S. 257—300. (Sonderabzug aus?)
16. Tonkow, Professor W. N., (Tonkoff). Über den Unterricht in den anatomischen Wissenschaften. St. Petersburg 1903. 29 Seiten. (Sonderabzug aus der Zeitschrift: „Der Russische Arzt“. Jahrgang 1903. Nr. 5.)
17. Leshaft, P., Über den Unterricht in der Anatomie und in den Naturwissenschaften im allgemeinen. (Arbeiten des St. Petersburg. Biologischen Laboratoriums. Bd. VI. Lief. 4. St. Petersburg 1903. S. 50—66.)
18. Krasuskaja, A., Die Technik der Korrosions-Präparate. (Arbeiten des St. Petersburg. Biologischen Laboratoriums. Bd. VI. Lief. 3. St. Petersburg 1902. S. 42—46.)

III. a) Osteologie. Syndesmologie. b) Myologie.

19. Batujew, N. A., Professor der neurussischen Universität in Odessa. Vorlesungen über die Anatomie der Knochen, Gelenke, Muskeln, der grossen Körperhöhlen, der Blutgefässe und der Nerven des Menschen. Mit Rücksicht auf das Präparieren an der Leiche. Odessa 1903. 277 Seiten.
20. Tschugunow, S. M., Prosektor. Welche Bedeutung hat der Processus articularis atlantis Halbertsma oder der Processus odontoideus atlantis hominis Funke? (11 S. mit 1 Taf. Nachrichten der K. Universität zu Tomsk. Bd. XIX. Tomsk 1902.)
21. Derselbe, Anatomisch-anthropologische Beobachtungen. Mit 4 Tafeln. (Nachrichten der K. Universität zu Tomsk. Bd. XX. Tomsk 1902. S. 1—43.)
22. Adolphi, Prosektor G. A., Über die Zukunft des menschlichen Brustkorbes. Ein auf der XI. Versammlung der Russischen Naturforscher und Ärzte gehaltener Vortrag. 8 Seiten mit einer Tafel Abbildungen. (Aus den gelehrten Schriften der K. Universität zu Jurjew-Dorpat 1902.)
23. Weinberg, R., Zur Methode der Untersuchung der Kapazität des menschlichen Schädels. (Protokolle der Sitzungen der Naturforscher-Gesellsch. bei der Dorpater Universität. Dorpat 1902. Bd. XIII. Lief. 1. S. 173—191.)
24. Derselbe, Zur Anatomie des Gaumenwulstes. Mit 2 Abb. Russisches anthropol. Journal. III. Jahrgang 1902. Moskau 1902. Nr. 3. S. 83—93.
25. Miloslawski, M. W., Die Stirnhöhlen. Eine anatomisch-topographische und kraniologische Untersuchung. (Aus dem Institut für topographische Anatomie und operative Chirurgie. Moskau 1903. 192 Seiten. Mit 36 Textfiguren.) Doktor-Dissertation der medizinischen Fakultät zu Moskau.
26. Batujew, Prof. N. A., Eine beiderseitige angeborene abnorme Verbindung zwischen dem Schilddrüsengang und dem Zungenbein bei einem erwachsenen Mann, (Articulatio

hyo-thyreoidea anomala congenita) nebst Bemerkungen über die Entwicklung des Kehlkopfes. (Der Russische Arzt. 1902. Nr. 20, mit 2 Textfiguren.)

27. Statkewitsch, Dr. Paul, Assistent am physiologischen Institut der Universität Moskau. Zur Anatomie des Wickelschwanzes. I. Die Faszien und Muskeln des Schwanzes von *Cercoleptes Caudivolvulus* (Le Physiologiste Russe, rédigé p. M. Léon Morokhewetz. S. 255—261 mit 3 Abbild. im Text. Moscou. Vol. II. Nr. 36—40.)

III. c) Splanchnologie. Angiologie (Blut).

28. Leshaff, P., Allgemeine Anatomie der Organe des vegetativen Lebens (Fortsetzung). 3. Röhrlige Organe mit einem Ausführungsgang. Mit einer Textabbildung. (Arbeiten des St. Petersburger biologischen Laboratoriums. Bd. VI. Lief. 1. St. Petersburg 1902. S. 8—29. Lief. 3. St. Petersburg 1903. S. 47—68.)
29. Wilga, Z. J., Über die Zähne in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Moskau 1903. 287 Seiten. Mit 10 Textfiguren und 2 Tabellen. (Doktor-Dissertation der Med. Fakultät zu Moskau.)
30. Altuchow, N., Ein ausserordentlich langer Wurmfortsatz. 1902. 5 Seiten mit einer Textfigur. (Sonderabzug aus dem Journal „Chirurgie“ 1902. Buch 70.)
31. Ssaweljew, N. A., Die Appendicitis, verursacht durch Würmer. St. Petersburg 1902. 19 Seiten. (Der praktische Arzt. 1902. Nr. 50 u. 51.)
32. Derselbe, Professor, Die Hepatoptosen oder die Verlagerungen der Leber. (Ätiologie, das klinische Bild, Diagnose, Heilung) 26 Seiten. Mit 4 Textfiguren. (Mediz. Umschau Moskau 1903.)
33. Bielfeld, P. L., Zur Frage nach dem Eisengehalt in den Leberzellen des Menschen unter physiologischen wie pathologischen Bedingungen. Tomsk 1901. 47. (Doktor-Dissertation der med. Fakultät zu Tomsk.)
34. Tonkow, W. N., Zwei Fälle von Nieren-Anomalien. St. Petersburg 1903. 14 Seiten mit 2 Tafeln. (Sonderabzug aus dem Russischen Chirurg. Archiv 1903. 2. Lief.)
35. Krassuskaja, A., Untersuchung der Lage und der Beziehung der Blutgefässe der Nieren bei Menschen und Säugetieren. Mit 30 Figuren auf 2 Tafeln. (Nachrichten des St. Petersburger Biologischen Laborat., herausgeg. von Prof. Leshaff. Bd. VII. Heft 2. St. Petersburg 1904. S. 20—61.)
36. Altuchow, N. W., Die Topographie der Ureteren. 27 Seiten mit 9 Textfiguren. (Sonderabdruck aus dem 71. Buch des Journals „Chirurgie“ 1902.)
37. Wereschinin, N., Über die giftigen Bestandteile des Menschenharns, — die Hauptursachen der Harnintoxikation. (Nachrichten der K. Universität zu Tomsk. Bd. XX. Tomsk 1902. S. 1—29.)
38. Iwanow, Dr. N., Privatdozent der Geburtshilfe an der Universität zu Moskau. Über das elastische Gewebe des Uterus während der Geburt. Aus dem histolog. Laboratorium der K. Universität Moskau. Mit einer Tafel. (Le Physiologiste Russe, rédigé par M. Leon Morokhewetz-Morochewez. Vol. II. Nr. 36—40. Moscou 1900—1902. S. 261—276.)
39. Poscharsky, J. F., Über die Chordae tendineae im Herzen des Menschen. Mit 2 Abbildungen im Text. Aus dem pathologisch-anatom. Institut der Universität Charkow. Medizinische Rundschau. 13. Jahrgang 1903. Bd. X. Nr. 13. Moskau 1903. S. 52.
40. Bumjagin, P. W., Über die Veränderung des Blutes bei Pferden, die gegen Diphtheritis immunisiert sind. Tomsk 1901. 317 Seiten. (Doktor-Dissertation der med. Fakultät zu Tomsk.)
41. Krüger, Fr., Tomsk. Über die Wirkung des Chloroforms auf das Hämoglobin. Tomsk 1903. 31 Seiten. (Sonderabzug aus dem Sbornik zur Erinnerung an E. G. Ssalischtschew.)

42. Wlassow, G. W. und Sepp, E. K., Zur Frage nach dem Kern und den Bewegungen der Blutplättchen. (Beilage Nr. 3 zu den Arbeiten der physikal-mediz. Gesellschaft bei der K. Moskauer Universität 1902. Nr. 17. S. 26—36.)
43. Tonkow, W. N., Über die Venen des Pankreas. Aus dem anatomischen Institut der medizinischen Unterrichtsanstalt für Frauen in St. Petersburg. (Der Russische Arzt 1903. Nr. 20. S. 749.)

IV. Haut (Haare). Sinnesorgane.

44. Ksjunin, P. Stud., Über das elastische Gewebe und die Blutgefäße der Sinns-haare. Mit 6 Abbildungen. (Nachrichten der K. Universität zu Tomsk. Bd. XIX. Tomsk 1902.) Vgl. vorigen Ber. Nr. 35. S. 637.
45. Justow, N., Das Tapetum lucidum des Hunde-Embryos. 4 Seiten mit einem Holzschnitt im Text. Aus dem zootomischen Laboratorium der Universität Warschau. Sonderabzug aus?

V. Nervensystem. (Nerven-Endigungen.)

46. Tschassownikow, S. G. in Warschau. Zur Frage nach dem Ursprung und der Bedeutung der Saft-Kanälchen in den Nervenzellen. 27 Seiten mit 1 Tafel. (Sonderabzug aus dem Journal: Fragen der neuro-physischen Medizin. Bd. I.)
47. Tschernyschew, S. P., Pathologisch-anatomische Veränderungen des Nervensystems bei Tetanie infolge von Magen-Erkrankungen. (Beilage Nr. 1 zu den Arbeiten der physiko-medizinischen Gesellschaft bei der K. Moskauer Universität. Jahrgang 1901. Nr. 16. S. 21—26. Mit 3 Tafeln Abbildungen.)
48. Owsjannikow, R., Das Rückenmark und das verlängerte Mark des Neunages. St. Petersburg 1903. 32 Seiten. Mit 1 Tafel. (Mémoires de l'académie Imp. des sciences de St. Pétersbourg. Serie VIII. Classe physico-mathématique. Vol. XIV. Nr. 4.)
49. Ljuboschin, A., Einige experimentelle Beiträge zur Frage nach den endogenen Faserzügen in den Vorder-Seiten-Strängen des Rückenmarks. Moskau 1903. 194 S. Mit 38 Textfiguren. (Doktor-Dissertation der med. Fakultät zu Moskau.)
50. Wolpin, L. S., Gewichts-Untersuchungen über das Wachstum des Gehirns bei Kindern. (Dissertation.) St. Petersburg 1902. — 100 Seiten mit Tafeln. (Mir nicht zugänglich gewesen.)
51. Weinberg, R., Ein Beitrag zur Lehre von den Formen des menschlichen Gehirns. I. Das Gehirn der Juden. II. Das Gehirn eines Littauers. Moskau 1902. 34 S. mit 10 Abbildungen. (Sonderabzug aus dem Russischen anthropol. Journal. III. Jahrgang 1902. Nr. 4. S. 1—34.)
52. Derselbe, Zur Anatomie der Überbrückung des Sulcus Rolandii. Mit 8 Text-Abb. (Protokolle der Sitzungen der Naturforscher-Gesellschaft bei der Dorpater Universität. Dorpat 1902. Bd. XIII. Lief. 1. S. 123—165.)
53. Kastanajan, J., Die Lehre von den leitenden Wegen und den Zentren des Riechens. Eine experimentell vergleichende anatomische Untersuchung. Rostow am Don, 1902. 263 Seiten. Mit 26 Figuren auf 9 Tafeln. (Doktor-Dissertation der med. Fakultät zu Moskau.)
54. Pussen, L. M., Über die Hirnzentren, von denen die Erektion des Geschlechts-gliedes und die Samenergiessung ausgehen. Dissertation. St. Petersburg 1902. 175 Seiten mit Abb. (Mir nicht zugänglich gewesen.)
55. Stieda, Wilhelm, Über die Bedeutung des Nucleus caudatus. Eine experimentell-kritische Untersuchung. St. Petersburg 1903. 228 Seiten mit einer Abbildung und Tabellen. (Doktor-Dissertation der milit.-med. Akademie in St. Petersburg. Lehr-jahr 1902/03. Nr. 33.)

56. Stieda, Wilhelm, Über die Bedeutung des Nucleus caudatus in der „Umschau der Psychiatrie“ 1902. Nr. 8. Ein kurzer Auszug aus der Dissertation. — (Man vergleiche dazu die kurze Mitteilung: Über die Funktion des Nucleus caudatus im Neurologischen Zentralblatt. Leipzig 1903. Nr. 8.)
57. Romanow, A. W., Über die Endigung der Nerven in der parietalen und viszeralen Pleura einiger Säugetiere. Tomsk 1904. 50 Seiten mit 2 Tafeln Abbild. (Doktor-Dissertation der med. Fakultät zu Tomsk.)
58. Dogiel, A., Die Nerven-Endapparate in der Haut des Menschen. St. Petersburg 1903. 54 Seiten mit 11 Tafeln. (In russischer Sprache in den Schriften der K. Akademie der Wissenschaften zu St. Petersburg. Phys.-mathemat. Klasse. Bd. XIV. Nr. 8.)

VI. Allgemeine Histologie.

(Zellenlehre.)

59. Kultschizky, N. K., Grundzüge der Histologie der Tiere und der Menschen. 2. Ausgabe. Charkow 1903. 487 Seiten. Mit 229 Figuren im Text.
60. Ogniew, J. F., Kursus der normalen Histologie. I. Teil: Die Lehre von der Zelle. Moskau 1903. 414 Seiten. Mit 115 Abbildungen im Text.
61. Poljâkow, P., Prosektor an der milit.-med. Akademie zu St. Petersburg. Die Biologie der Zelle. Eine Sammlung von Untersuchungen über das Leben der Zelle. I. Buch. St. Petersburg 1901. 520 S. mit 7 Tafeln. (Ist mir nicht zugegangen.)
62. Schlater, Dr. Gustav, Zelle, Bioblast und lebendige Substanz. Eine kritische Studie. St. Petersburg 1902. 85 Seiten. Mit einer Tafel.
63. Gerassimow, J. J., Zur Physiologie der Zelle. Mit 1 Tafel und vielen Tabellen. Bulletin de la Société Imperiale des Naturalistes de Moscou. Année 1904. Nr. 1. Moscou 1904. S. 1—134. (Es handelt sich um die Physiologie der vegetabilischen Zellen.)
64. Saint-Hilaire, K., Untersuchungen über den Stoffwechsel in den Zellen und in den Geweben. I. Teil. Mit 5 z. T. kolorierten Tafeln. (Arbeiten der K. Ges. der Naturforscher zu St. Petersburg. Abteil. für Zoologie und Physiologie. Bd. XXXIII. Lief. 2. St. Petersburg 1903. S. 139—300. Deutscher Auszug. S. 311—355, mit deutscher Tafel-Erklärung. S. 364—370.) Ist auch separat erschienen.
65. Derselbe, Untersuchungen über den Stoffwechsel in der Zelle und in den Geweben. II. Teil. Mit 2 Tafeln. St. Petersburg 1903. S. 234—352. (Arbeiten der Ges. der Naturforscher zu St. Petersburg. Bd. XXXIV. Lief. 3. St. Petersburg 1903.) Deutscher Auszug. S. 353—365.

VII. Embryologie (Missbildungen).

66. Tur, J. A., Bericht über eine ausländische Reise während des Jahres 1902. Warschau 1903. 40 Seiten. Arbeiten aus dem zootomischen Laboratorium der Warschauer Universität, herausgeg. unter Redaktion des Prof. J. J. Mitrophanow. H. XXVII.
67. Eismond, O. P., Bericht über eine Abkommandierung ins Ausland während der Sommerferien 1902. Warschau 1903. 22—23 S. Mit 6 Figuren im Text. (Arbeiten aus dem zootomischen Laboratorium der Warschauer Universität, herausgegeben unter der Redaktion von Professor P. J. Mitrophanow. Heft XXVIII.)
68. Tur, J. J., Zur Kasuistik und Theorie der mehrkeimigen Missgeburten. Mit 9 Textfiguren und 1 Tafel. Warschau 1903. 19 S. (Arbeiten aus dem zootomischen Laboratorium der Warschauer Universität. XXIX.)
69. Tur, J. A., Neue Tatsachen in betreff früher Doppel-Missbildungen bei Hühnern. Mit 3 Abbildungen. (Arbeiten aus dem zootomischen Laboratorium der Warschauer Universität. Heft XXX. Nr. 1. Warschau 1903. S. 1—10.)

70. Tur, J. A., Ein Fall von früher Doppelmisbildung bei *Lacerta ocellata* Dand. Mit 2 Abbildungen. (Arbeiten aus dem zootomischen Laboratorium der Warschauer Universität. Heft XXX. Warschau 1903. Nr. 2. S. 1—8.)
71. Derselbe, Über einige missgebildete Blastodermen des Hühnchens. Vorläufige Mitteilung a. d. zootom. Laborat. d. Warschauer Universität. 6 S. Sonderabzug aus?
72. Derselbe, Über die erste Entwicklung des Perlhuhns (*Numida meleagris* L.). Vorläufige Mitteilung aus dem zootomischen Laboratorium der Warschauer Universität. 10 Seiten. Sonderabzug aus?
73. Kolzoff, N. K., Privatdozent an der Universität zu Moskau. Entwicklungsgeschichte des Kopfes von *Petromyzon Planeri*. Ein Beitrag zur Lehre von der Metamerie des Wirbeltierkopfes. Mit 4 Tafeln und 3 Abbildungen im Text. (Bull. de la Société Impériale des Naturalistes de Moscou. Année 1901. Nr. 3 und 4. Moscou 1902. p. 259—589.)
74. Batujew, N. A. Prof., Ein Fall eines falschen äusseren weiblichen Hermaphroditismus (*Hermaphroditismus spurius femininus externus*) nebst Bemerkungen über die Entwicklung des Hermaphroditismus im allgemeinen. Mit 3 Abbildungen. (Der Russische Arzt. 1903. Nr. 29. — Sonderabzug 26 Seiten.)
75. Derselbe, Eine in Japan angefertigte Missgeburt: ein Kalb mit einem Menschenkopf. Mit 1 Abbild. (Der Russische Arzt. 1903. Nr. 29.)
76. Derselbe, Ein Fall einer beiderseitigen angeborenen unvollständigen äusseren Halsfistel bei einem erwachsenen Mann, mit Bemerkungen über die sog. Kiemen-spalten. Mit 3 Abbild. (Der Russische Arzt. 1902. Nr. 13.)
77. Suworow, E. K., Über die Regeneration der Flossen bei Knochenfischen. Mit einer Tafel. Arbeiten der K. Gesellsch. der Naturforscher. Bd. XXXIII. Lief. 4. St. Petersburg 1904. S. 1—49. (Deutscher Auszug. S. 79—81.)

VIII. Verschiedenes.

78. Leshaft, P., Die ersten Lebensjahre des Kindes. Fortsetzung. (Arbeiten des St. Petersburger Biologischen Laboratoriums. Bd. VII. 1903. Lief. 1. S. 34—81.)
79. Morosow, S., Beiträge zur Anthropologie, Ätiologie und Psychologie des Idiotismus. Dissertation. St. Petersburg 1902. (440 Seiten mit Tabelle und Zeichnung.) (Mir nicht zugänglich gewesen.)
80. Krüger, Fr., Arbeiten des medizinisch-chemischen Laboratoriums der K. Universität zu Tomsk. Bd. I. Heft 1. Tomsk 1903. 84 S. Inhalt:
 Krüger, F., Zur Spektroskopie des Parahämoglobin.
 Pawlowsky, N., Über den Einfluss von Tee, Kaffee und einigen alkoholischen Getränken auf die quantitative Pepsinwirkung.
 Larin, A., Peptonisation bei Vertretung der Salzsäure durch andere Säuren.
 Krüger, F., Über den Einfluss einiger organischer Salze der Alkalimetalle und Erden auf die quantitative Pepsinwirkung. I. Mitteilung.
81. Wagner, W., Die biologische Methode in der Zoopsychologie. Arbeiten der K. Gesellsch. der Naturforscher zu St. Petersburg. Vol. XXXIII. Lief. 2. Sektion für Zoologie und Psychologie, red. von Sakatschew. St. Petersburg 1903. S. 1—93. Deutscher Auszug. S. 93—96.

Anhang. Zoologisches.

A. Allgemeine Reisen. Faunen.

82. Kaschtschenko, N. Th., Prof. in Tomsk. Das Resultat einer zoologischen Expedition in den Altai während des Jahres 1898. Die Wirbeltiere: Mammalia, Aves, Reptilia, Pisces. Mit 1 Karte und 3 Figurentafeln. (Nachrichten der K. Universität zu Tomsk. XVI. Buch. Tomsk 1900. S. 1—158.)

83. Kaschtschenko, N. Th., Bericht über seine Tätigkeit während einer halbjährigen Abkommandierung im Jahr 1901. (Nachrichten der K. Universität zu Tomsk. Bd. XX. Tomsk 1902. S. 1—2.)
84. Jacobson, G., Einige zoologische Beobachtungen in Turkestan im Frühling 1903. Sitzungsprotokolle der K. Gesellschaft der Naturforscher zu St. Petersburg 1904. Nr. 6. Arb. Bd. XXXIV. Lief. 1. S. 183—190. Mit einer Abbildung. (Teratoscincus scincus.) Deutscher Auszug S. 192—193.
85. Ganike, A., Exkursion nach Gagry und dessen Umgebung im Juni 1902. (Empfehlung zur Gründung einer zoologischen Station.) Arbeiten der K. Gesellsch. der Naturforscher zu St. Petersburg. Vol. XXXIII. Lief. 1. Sitzungsbericht 1902. Nr. 8. S. 318—333 und ein deutscher Auszug S. 339—344.
86. Linko, A. K., Die Murmansche biologische Station der K. Ges. der Naturforscher zu St. Petersburg. Mit 3 Ansichten des Stationsgebäudes. (Arbeiten der K. Ges. der Naturforscher zu St. Petersburg. Vol. XXXIII. Lief. 1. Sitzungsprot. 1902. Nr. 4—5. S. 154—180.)
87. Schmidt, P. J., Die Zoologische Station in Wladiwostok. (Tagebuch der zoolog. Abt. der K. Gesellsch. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 3. Moskau 1902. S. 13—17. — Nachrichten der K. Ges. der Freunde der Naturwiss. Bd. XCVIII. Arb. der zool. Abteilung. Bd. XIII. S. 13—17.)
88. Sykow, W. P., Materialien zur Fauna der Wolga und zur Hydrafauna des Gouv. Saratow. Mit 2 Tafeln. Bulletin de la Société Impériale des Naturalistes de Moscou. Année 1903. Nr. 1. S. 1—148. (Taf. I u. II. Moskau 1903.)
89. Die Kommission zur Erforschung der Fauna des Moskauer Gouvernements. Bericht über die Tätigkeit der Kommission vom 23. April 1901 bis 23. April 1902. (Tagebuch der zool. Abt. der K. Ges. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 4. 1902. S. 1—5. Nachrichten der K. Gesellsch. der Freunde der Naturwiss. Bd. XCVIII. Arb. der zool. Abt. Bd. XIII.)
90. Ergänzungen zum Verzeichnis der Tiere des Gouv. Moskau. (Addenda ad Faunam Mosquensem). Tagebuch der zoolog. Abt. der K. Ges. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 4. Moskau 1902. S. 6—18. Nachrichten der K. Ges. der Freunde der Naturwiss. Bd. XCVIII. Arb. der zool. Abt. Bd. XIII.)

B. Spezielles.

I. Protozoen.

91. Statkewitsch, P. S., Zur Methode der biologischen Untersuchungen an Protisten. Neue Methode um Protisten zu züchten und ihre Bewegungen zu beobachten. (Tagebuch der zoolog. Abt. der K. Gesellsch. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 5. Moskau 1903. S. 42—51.)
92. Awerinzew, S. W., Protohistologische Bemerkungen. Mit einer Figur im Text. (Arbeiten der K. Gesellsch. der Naturforscher. Bd. XXXIII. Lief. 9. St. Petersburg 1904. S. 21—41. Inhalt:
 1. Chemische Analyse der organischen Substanz der Schalen der Meer-Rhizopoden. S. 21—24.
 2. Chemische Eigenschaften der organischen Substanz der Schalen der Meer-Rhizopoden. S. 24—31.
 3. Die Bildung der Schale der Meer-Rhizopoden. S. 31—34.
 4. Über die Exkret-Körperchen der Meer-Rhizopoden. S. 34—37.
 5. Einige Beobachtungen an Gromia Dujardini M. Seh. S. 37—41.
93. Alexandrowa, V. und Istomin, N. A., Einige Beobachtungen an Infusorien. (Arbeiten der K. Gesellschaft der Naturforscher zu St. Petersburg. Vol. XXXIII. Lief. 1. Sitzungsprot. 1903. Nr. 4—5. S. 156—157. Auszug deutsch S. 159—160.)

94. Chaŋsky, A. S., Über die Veränderungen im Bau des Kerns bei *Paramaecium caudatum*. Mit 27 Abbildungen. (Arbeiten des zootomischen Laboratoriums der Warschauer Universität. Heft XXX. Warschau 1903. Nr. 3. 22 Seiten.)
95. Petschenki, B. F., Über die Veränderungen im Bau des Kerns bei Paramäcien unter natürlichen Bedingungen der Existenz. Mit 21 Abbildungen. (Arbeiten aus dem zootomischen Laboratorium der Warschauer Universität. Heft XXX. Warschau 1903. Nr. 4.)
96. Mitrophanow, P. J., Ergänzungen zu den Mitteilungen von Chaŋsky und Petschenki. Ebenda. Nr. 5.
97. Derselbe, Der Kern-Apparat der Paramäcien. Mit 31 Text-Abb. Warschau 1903. 48 Seiten. (Arbeiten aus dem zootomischen Laboratorium der Warschauer Universität. Heft XXXI. Warschau 1903.)
98. Derselbe, Über den Bau, die Entwicklung und die Tätigkeit der Trichocysten bei den Paramäcien. Warschau 1903. Mit 9 Zeichnungen im Text. (Arbeiten aus dem zootomischen Laboratorium der Universität zu Warschau. XXXII.)
99. Magnitzky, R. S., *Chilodon notamoibes* (n. sp.). Tagebuch der zool. Abt. der K. Ges. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 5. Moskau 1903. S. 25–27. Mit 6 Textfiguren.

II. Cölenteraten. III. Würmer. IV. Echinodermalen. V. Mollusken und Molluscoiden.

100. Sykow, W., Ergänzungen zur Erkenntnis der Organisation von *Mesostoma Nasonoffii* Grass. Mit 1 Tafel. Bulletin de la Société Impériale des Naturalistes de Moscou. Année 1903. Nr. 2 u. 3. S. 183–187 mit Taf. IV.
101. Jakowlew, N., Über die Morphologie und Morphogenie der zur Gruppe Rugosa gehörigen Korallen. Mit 4 Textfiguren. (Nachrichten des St. Petersburger Biologischen Laboratoriums, herausgegeben durch Prof. Leshaff. Bd. VII. Lief. 2. St. Petersburg 1904. S. 87–101.)
102. Sokolow, D. A., Über einige Ancellen aus Ost-Russland. Mit einer Tafel. (Bulletin de la Société Impériale des Naturalistes de Moscou. Année 1902. Nr. 3. S. 371–379. Tafel XIV.)
103. Bogojawlensky, N. W., Zur Frage nach der Vermehrung von *Zoobotryon pellucidus* Ehrenb. (Tagebuch der zool. Abt. der K. Gesellsch. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 4. Moskau 1902. S. 41–42. Mit 3 Fig.)
104. Ilowaisky, D., L'Oxfordien et le Séquanien des Gouvernements de Moscou et de Rjāsan. Mit 5 Tafeln. Bulletin de la Société Impériale des Naturalistes de Moscou. Année 1903. Nr. 2 u. 3. Moskau 1903. S. 222–292 mit Tab. VIII–XII. (Fossile Mollusken).

VI. Arthropoden.

105. Mordwilko, Al., Assistent der zoologischen Lehrkanzel an der Warschauer Universität. Zur Biologie und Morphologie der Pflanzenläuse. Fam. Aphididae Pass. I. Teil mit 15 Abbildungen im Text. Arbeiten aus dem Laboratorium des zool. Kabinetts der Warschauer Universität während des Jahres 1898. 1. Lieferung. Warschau 1899. S. 1–61. Gleichzeitig erschienen in den *Horae Societ. Entomol. Rossiae* XXXI. II. Teil. 947 Seiten. Mit 30 Textabbildungen. Arbeiten aus dem Laboratorium des zoologischen Kabinetts der K. Warschauer Universität während des Jahres 1899. St. Petersburg 1901.
106. Becker, E., Zur vergleichenden Anatomie der Kopfdrüse bei *Collembola*. (Tagebuch der zool. Abt. der K. Gesellsch. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 5. Moskau 1903. S. 1–19. Mit 18 Textfiguren und 1 Tafel.)

107. Martynow, Andrei, Der Ursprung der Membrane peritrophique (Balbianis) bei der Larve der Trichoptera. (Tagebuch der zool. Abt. der K. Ges. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 5. Moskau 1903. S. 20—24. Mit 1 Tafel.)
108. Iwanow, N. J., Die Elateridae (Coleoptera), die Springkäfer des Gouv. Moskau. (Tagebuch der zool. Abt. der K. Ges. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 4. Moskau 1902. Seiten 31—40. Nachrichten der K. Gesellschaft der Freunde der Naturwiss. Bd. XCVIII. Arbeiten der zool. Abt. Bd. XIII.)
109. Gadd, G. G., Über den Bau des Darmkanals der Larve von *Aphrophora spumaria* L., Gemeine Schaumzirpe. Mit 1 Tafel und 1 Textfigur.
110. Schtschelkanowzew, J. G., Über einige Heuschrecken (Acridoidea) aus dem Flusstal von Miassa im südlichen Ural. (Tagebuch der K. Ges. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 4. Moskau 1902. S. 47—50.)
111. Cholodkowskj, N. A., Zur Biologie der *Chermes pini*. (Arbeiten der K. Gesellsch. der Naturforscher zu St. Petersburg. Vol. XXXIII. Lief. 1. Sitzungsbericht 1902. Nr. 8. S. 314—317.)
112. Becker, E., Beiträge zur Collembola-Fauna des Gouv. Moskau. (Tagebuch der zool. Abt. der K. Ges. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 4. Moskau 1902. S. 19—30. Mit 60 Textfiguren. Nachrichten der K. Ges. der Freunde der Naturw. Bd. XCVIII. Arbeiten der zool. Abt. Bd. XIII.)
113. Hölztermann, Fr. (†), *Pyrrhia aconiti*, n. sp. in der Umgegend von Perm in Russland. Mit 1 Tafel. (Bulletin de la Société Impériale des Naturalistes de Moscou. Année 1902. Nr. 4. S. 567—588. Tafel XVII.)
114. Rodsjänko, W. N., Einige Beobachtungen an *Pammene Rediella* Clerck (*Tortricina* Lepidoptera.) Tagebuch der zool. Abt. der K. Gesellsch. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 5. Moskau 1903. S. 28—41.)
115. Schimkewitsch, W., Über die Entwicklung des *Telyphonus caudatus* L. Vorläufige Mitteilung. Arbeiten der K. Gesellschaft der Naturforscher zu St. Petersburg. Bd. XXXIII. Lieferung 4. St. Petersburg 1904. S. 56—77. Deutscher Auszug. S. 93—100.
116. Sawadskj, A. M., Materialien zur Fauna und Biologie der Spinnen (*Araneina*) Transkaukasiens. (Tagebuch der zoologischen Abteilung der K. Gesellschaft der Freunde der Naturwissenschaft. Bd. III. Nr. 3. Moskau 1902. S. 1—5. — Nachrichten der K. Gesellschaft der Freunde der Naturwissenschaften. Bd. XCVIII. Arbeiten der zoologischen Abt. Bd. XIII.)
117. Poljanski, J., Zur Embryologie des *Scorpio indicus* (Dotter und Embryonal-Hüllen). Mit einer Textfigur. Arbeiten der K. Gesellsch. der Naturforscher zu St. Petersburg. Bd. XXXIII. Lieferung 4. St. Petersburg 1904. S. 42—53. Deutscher Auszug. S. 83—91.
118. Croneberg, A., Zur Hydrachniden-Fauna Zentral-Russlands. Mit einer Tafel. (Bull. de la Société Impériale des Naturalistes de Moscou. Année 1902. Nr. 1 u. 2. Moscou 1902. S. 90—101. Mit Tafel XII.)
119. Schtschelkanowzew, J. P., Materialien zur Anatomie der Pseudoskorpione. Moskau 1903. 203 Seiten mit 3 Tafeln. (Sonderabzug aus den Gelehrten Schriften der K. Universität zu Moskau. Naturhistorische Abt. XVIII. Lief.)
Man vergleiche dazu von demselben Verfasser: Beiträge zur Kenntnis der Segmentierung und des Körperbaus der Pseudoskorpione im Zoologischen Anzeiger. Bd. XXVI. Nr. 695/96 vom 20. März 1903.

VII. Wirbeltiere.

120. Grazianow, Valerian, Zur Kenntnis der ichthyologischen Fauna des europäischen und asiatischen Russland. Die Ichthyo-Fauna des Baikalsees. (Tagebuch der zool. Abteil. der K. Gesellschaft der Freunde der Naturwissenschaften. Bd. III. Nr. 3.

- Moskau 1902. S. 18—61. Nachrichten der K. Gesellsch. der Freunde der Naturw. Bd. XCVIII. Arbeiten der zool. Abt. Bd. XIII.)
121. Sograf, N. J., Fische aus Malakka und dem Golf von Malakka. (Tagebuch der zoologischen Abteil. der K. Gesellschaft der Freunde der Naturwissensch. Bd. III. Nr. 4. Moskau 1902. S. 43—44.)
 122. Solotnizky, N., Vizepräsident der ichthyologischen Sektion der K. Akklimationsgesellschaft zu Moskau. „Können die Fische Farben unterscheiden?“ (Le Physiologiste Russe, rédigé par M. Léon Morokhewez-Moscou. Vol. II. Moskau 1900—1902. S. 277—280. Abdruck aus den „Archives de Zoologie expérimentelle et générale.“ Tome?)
 123. Sabanejew, B. u. L., Über das Häuten der Kröten. (Tageb. der zool. Abt. der K. Ges. der Freunde der Naturwiss. Bd. III. Nr. 4. Moskau 1902. S. 45—46.)
 124. Buturlin, S. A., Bemerkungen über einige Vögel des östlichen Livlands. (Tagebuch der zool. Abteil. der K. Gesellsch. der Freunde der Naturwissensch. Bd. III. Nr. 3. Moskau 1902. S. 6—12. — Nachrichten der K. Gesellsch. der Freunde der Naturwiss. Bd. XCVIII. Arb. der zool. Abt. Bd. XIII.)
 125. Goebel, H., Materialien zur Ornithologie Lapplands und der Solowezkischen Inseln. (Arbeiten der K. Gesellsch. der Naturforscher zu St. Petersburg. Abteil. f. Zoologie und Physiologie. Vol. XXXIII. Lief. 2. St. Petersburg 1903. S. 97 bis 131. Deutscher Auszug. S. 132—137.)
 126. Kaschtschenko, N. Th., Anleitung zur Bestimmung der Säugetiere im Gebiet von Tomsk. Tomsk 1900. 46 Seiten. (Nachrichten der K. Universität zu Tomsk. Bd. XVIII. Tomsk 1901.)
 127. Markgraf, O. A., Über den Tierhandel unseres Nordens (d. h. Sibiriens) und dessen Zukunft. (Arbeiten der K. Gesellsch. der Naturforscher zu St. Petersburg. Vol. XXXIV. Lief. 1. Sitzungsprot. 1903. Nr. 2. S. 59—67.)
 128. Stuckenberg, A., Der Fund eines Mammut-Skelets im Gouv. Perm. 3 Seiten (Separatauszug aus dem Annuaire geologique et mineralogique de la Russie. Tome IV. livre 1.)
 129. Pawlow, M., Protophippus in Russland. Mit 1 Taf. Bull. de la Société Impériale des Naturalistes, de Moscou. Année 1903. Nr. 2 u. 3. S. 143—182. Taf. III.
 130. Derselbe, Studien zur paläontologischen Geschichte des Ungulaten VIII. Die tertiären Selenodonten Russlands. Mit 2 Tafeln. Bulletin de la Société Impériale des Naturalistes de Moscou. Année 1903. Nr. 2 u. 3. Moskau 1903. S. 200—221. Tafel VI und VII.

I. Geschichte der Anatomie. Biographisches.

1. u. 2. Batujew veröffentlicht zwei im Nachlass des bekannten Chirurgen **Pirogow** gefundene handschriftliche Aufzeichnungen, die sich mit geplanten Veränderungen der med.-chirurgischen Akademie in St. Petersburg beschäftigen. Pirogow hatte als Chirurg ein ganz ausserordentliches Interesse für Anatomie; er hat das durch seinen vortrefflichen, leider nicht vollendeten anatomischen Atlas, sowie durch die Einführung des praktisch-anatomischen Unterrichts bewiesen. Das eine der beiden Manuskripte beschäftigt sich aber nicht mit dieser

Angelegenheit, sondern mit der Veränderung der med.-chirurgischen Akademie im allgemeinen. Pirogow verlangt, dass die bisher unter dem Kriegsminister stehende Akademie in das Ministerium der Volksaufklärung übergeführt werde und die Rechte einer medizinischen Fakultät der St. Petersburger Universität erhalten solle. Die Handschrift stammt offenbar aus dem Anfang der fünfziger Jahre. Da Pirogow hier in seinen Auseinandersetzungen auf das Studium der Anatomie nicht eingeht, so liegt keine Veranlassung vor, den Inhalt jenes sonst sehr interessanten Manuskripts hier wiederzugeben.

Die zweite Handschrift dient zur Ergänzung der ersten. Es ist der Entwurf des Gutachtens einer aus den Professoren Baer, Pirogow und Zagorski bestehenden Kommission, der die Aufgabe zugefallen war, sich über die geplante Veränderung zu äussern und einen Lehrplan für die Akademie aufzustellen. Das betreffende Schriftstück ist offenbar durch Zagorski auf Grund der gewesenen Besprechung abgefasst und Pirogow zur Durchsicht und Untersuchung zugesandt worden. Es drohte nämlich Gefahr, dass in der medizinischen Akademie, bei dem Bestreben, ausschliesslich Militärärzte auszubilden, die allgemeine medizinische Ausbildung eingeschränkt werden sollte. Pirogow teilt (Schriften II. Bd. St. Petersburg 1900, S. 500) den Ausspruch eines Präsidenten der med.-chirurgischen Akademie mit: „Die Soldaten werden nicht schwanger und gebären nicht“, — hatte der Präsident gesagt, deshalb ist keine Notwendigkeit vorhanden, die Militärärzte in der praktischen Geburtshilfe zu unterrichten. —

Gegen diese Strömung kämpften Pirogow und seine Bundesgenossen Baer und Zagorski.

6. W. W. Dokutschajew. (Nekrolog und Zusätze dazu: von Semjatschensky, Ferchmin und Adamow.) Dokutschajew wurde im Jahre 1846 als Sohn eines russischen Geistlichen im Kreise Ssitschewka (Gouv. Smolensk) geboren und erhielt deshalb seine Bildung zunächst in einer geistlichen Lehranstalt. Allein er konnte dennoch in die Zahl der Studenten der physiko-mathematischen Fakultät der Universität zu St. Petersburg eintreten, um Naturwissenschaften zu studieren, weil zeitweilig den Seminaristen die Erlaubnis gegeben war, eine Universität zu besuchen. Nachdem er seine Studien abgeschlossen, wurde er als Konservator am zoologischen Kabinet der Universität zu St. Petersburg angestellt. Von diesem Zeitpunkt beginnt die wissenschaftliche Tätigkeit Dokutschajews — das Studium des russischen Erdbodens im Anschluss an zahlreiche Reisen durch das europäische

Russland und den Kaukasus. Seine Hauptarbeit ist „die russische Schwarzerde“ (1885). 1878 erwarb er sich den Grad eines Magisters der Geographie und Mineralogie — den Grad eines Doctors honoris causa erhielt er nach Beendigung der Arbeit über die Schwarzerde. Nachdem er eine Zeitlang als Professor für Bodenkunde an der Universität zu St. Petersburg gewirkt hatte, wurde er 1892 als Direktor des Nowo-Alexandrowsker-Instituto für Landwirtschaft und Forstwesen angestellt. Doch nur kurze Zeit konnte er seiner Arbeit nachgehen; er erkrankte, erholte sich wieder, nahm noch einmal seine wissenschaftliche Tätigkeit und sein Lehramt auf, musste sich aber bald wieder zurückziehen. — am 26. Oktober 1903 ist er still dahingeschieden. Dokutschajew war nicht nur ein vortrefflicher Gelehrter, sondern auch ein ausgezeichnete Lehrer. Ein Verzeichnis seiner Arbeiten findet sich S. 268—270. — Er hat insbesondere zu vielen die Bodenbeschaffenheit Russlands behandelnden Arbeiten die Anregung gegeben.

9. **M. A. Popow** hat seine Studien über die Professoren der Medizin an der Universität zu Charkow fortgesetzt. Er hat uns eine sehr ausführliche Darstellung des Lebens und der wissenschaftlichen Tätigkeit des Professors der Chirurgie Apollinarius Grigorjewitsch **Podres** gebracht. Wir entnehmen hier nur einiges: A. G. Podres wurde am 18. November 1852 als Sohn eines erblichen Edelmanns im Kupensker Kreise des Gouv. Charkow geboren, besuchte das Gymnasium zu Charkow und wurde 1870 Student der Medizin. Er hatte als Student wegen seiner Armut schwere Zeiten zu erleben, zeichnete sich dabei aber durch Tüchtigkeit und Fleiss aus: für eine Preisarbeit „Über die Erneuerung des Epithelgewebes“ erhielt Podres im Jahre 1873 die goldene Medaille. Es scheint, dass die von der Fakultät (Professor Kutschin) ausserordentlich gelobte Abhandlung nicht gedruckt worden ist; denn in dem Verzeichnis der literarischen Arbeiten Podres ist die Abhandlung nur als Preisarbeit, aber ohne Druckort, aufgeführt. Am Ende des Jahres 1875 beendigte Podres seine Studien und wurde als Stipendiat der chirurgischen Klinik (Direktor Grube) zu weiterer Ausbildung zugelassen. Dann betätigte sich Podres als Arzt während des serbischen, später des russisch-türkischen Krieges in den verschiedenen Lazaretten, zuletzt im Kaukasus und Kleinasien. Nach seiner Heimkehr wurde er am 25. September 1878 auf Grund einer Abhandlung „Über die Nervendehnung“ zum Doctor med. promoviert. Von 1879—1883 studierte Podres in den Kliniken Billroths und Dietls (Wien), Tillaux u. Verneuil (Paris). 1884 wurde er Privatdozent für Chi-

rurgie und begann über chirurgische Krankheiten des Harnsystems zu lesen — gleichzeitig gründete er eine chirurgische Privatheilstalt. 1887 wurde er zum ausseretatmässigen, 1889 zum etatmässigen ausserordentlichen Professor der Chirurgie ernannt. Infolge der eigentümlichen russischen Verhältnisse konnte er aber die Direktion der chirurgischen Klinik und die Leitung des chirurgischen klinischen Unterrichts nicht antreten, weil dem bisherigen Prof. Grube, trotzdem dass er schon pensioniert war, doch die Leitung der Klinik gelassen wurde. Podres las chirurgische Pathologie, leitete die propädeutische chirurgische Klinik und erst im Jahre 1894, nach dem Tode Grubes, wurde er Direktor der chirurgischen Universitätsklinik. Doch nicht lange sollte er sich dieser Stelle erfreuen. Bei Gelegenheit eines Spazierrittes stürzte er am 9. November 1900 mit dem Pferde, erlitt einen Schädelbruch und starb bald darauf. — Podres war ein ausgezeichnete Lehrer, ein vortrefflicher und sehr gesuchter Arzt und eine liebenswürdige Persönlichkeit. Er hat auch als Gelehrter durch zahlreiche Arbeiten, die in deutschen und russischen Zeitschriften veröffentlicht wurden, sich einen geachteten Namen gemacht.

Nach dem Tode Podres erwies sich, dass er laut Testament seine Häuser und seine Privatklinik der Universität Charkow vermacht hatte, mit der Bestimmung, dass von seiten der Universität eine Klinik für Harnkrankheiten gegründet würde. Sollte aus irgendwelchem Grunde die Gründung einer solchen Klinik sich nicht verwirklichen, so sollte das ganze Vermögen zum Besten der sogenannten chirurgischen Hospitalklinik verwandt werden. — Seine Landhäuser in Ljubotin vermachte er seinem Heilgehilfen, mit dem er 20 Jahre zusammen gearbeitet hat. —

10. Hermann Trautschold, namhafter Geolog und Paläontolog, wurde 1819 in Berlin geboren. Nach Beendigung seines Universitätsstudiums in Berlin begab er sich nach Russland, war eine Zeitlang Hauslehrer und Erzieher und wurde dann Lektor der deutschen Sprache an der Moskauer Universität. Gleichzeitig begann Trautschold sich mit Geologie und Paläontologie zu beschäftigen; Veranlassung dazu war eine innige Freundschaft mit dem bekannten Archäologen Auerbach, der damals an der landwirtschaftlichen Schule zu Petrowsk Geologie lehrte. Nach dem Tode Auerbachs übernahm Trautschold an der Akademie zu Petrowsk den Unterricht in der Geologie und blieb in dieser Stellung, bis die Akademie geschlossen wurde. Mit der Moskauer Naturforscher-Gesellschaft stand Trautschold in naher Ver-

bindung; im Jahre 1858 wurde er Mitglied der Gesellschaft. 1867 wurde er Konservator der geologischen und mineralogischen Sammlungen, 1872 wurde er Sekretär der Gesellschaft und blieb es bis zum Jahre 1886. Im Jahre 1888 wählte ihn die Gesellschaft zum Ehrenmitglied. Trautschold zog nach Karlsruhe, wo er am 10. Oktober 1902 gestorben ist. Seine Arbeiten, die meistens in den Schriften der Moskauer Gesellschaft veröffentlicht sind, beschäftigen sich nicht bloss mit der Geologie, sondern auch mit der Paläontologie Russlands, insonderheit mit der Paläontologie des Gouv. Moskau. Ein — nicht vollständiges — Verzeichnis der Abhandlungen Trautscholds ist dem Nekrolog beigelegt. — Eine Wiedergabe des Verzeichnisses ist unmöglich, doch nenne ich hier seinen Nomenclator palaeontologicus. Trautschold hat sich auch über die Darwinsche Theorie geäußert in einem anziehend geschriebenen Aufsatz „Übergänge und Zwischenvarietäten“.

11. M. D. Tschaussow, ordentlicher Professor der Anatomie an der Universität zu Warschau starb am 29. August 1903.

Michael Dimitrijewitsch Tschaussow wurde im Jahre 1839 als Sohn eines Geistlichen im Gouvernement Smolensk geboren; er erhielt seine erste Ausbildung im geistlichen Seminar zu Smolensk und studierte danach Medizin an der medizinisch-chirurgischen Akademie zu St. Petersburg. Nach Beendigung der Studien 1865 hielt sich Tschaussow in den Jahren 1868—1870 im Auslande auf und beschäftigte sich meistens mit Chirurgie. Im Jahre 1872 wurde er zum etatmässigen Dozenten für operative Chirurgie und chirurgische Anatomie und 1876 zum Professor der beschreibenden Anatomie und Direktor des anatomischen Instituts ernannt. In dieser Stellung blieb er bis zu seinem Tode.

Tschaussow war ein ausgezeichneter Lehrer und ein Forscher, der sich weit über die Grenzen seines Vaterlandes bekannt gemacht hat. Sein Hauptwerk ist das in russischer Sprache geschriebene Handbuch der topogr. Anatomie, das in sechs Heften — Hals, Becken, Brust, Bauch, Kopf und Extremitäten — erschienen ist. — Er hat ausserdem eine Reihe anderer kleiner anatomischer und anthropologischer Abhandlungen veröffentlicht. Ein besonderes Verdienst hat sich Tschaussow dadurch erworben, dass er eine ausgezeichnete und sehr vollständige anatomische Sammlung in dem neuerbauten anatomischen Institut der Universität Warschau geschaffen hat.

12. Dr. Anton Walter, ein junger hoffnungsvoller Physiologe, ist einem unglücklichen Zufall erlegen. Anton Walter, geboren den 20. Februar 1870, Sohn eines Arztes in St. Petersburg, besuchte da-

selbst die St. Petrikirchenschule und bezog nach Schluss seines Gymnasialkurses die milit.-med. Akademie um Medizin zu studieren. Nach Beendigung des Studiums 1893 beschäftigte er sich im physiologischen Institut unter Pawlow mit physiologischen Arbeiten und erwarb sich 1897 den Grad eines Doktors, auf Grund einer ausgezeichneten Arbeit über das Pankreas. Infolgedessen wurde Walter auf zwei Jahre ins Ausland abkommandiert, um sich weiter auszubilden. Er arbeitete vor allem in Leipzig; als Ergebnisse seiner Studien erschienen „Beobachtungen über den Verlauf zentraler extramakulärer negativer Nachbilder“, 1899, und „zur Lehre vom Tetanus des Herzens“, 1900. Nach der Rückkehr habilitierte sich Walter als Privatdozent für Physiologie an der milit.-med. Akademie und lehrte Physiologie an den weiblichen Kursen für Erzieherinnen. Er erwarb sich sehr schnell den Ruf eines vortrefflichen Lehrers und tüchtigen Forschers. Am 2. Juli 1902 abends verliess er St. Petersburg, um nach Minsk zu reisen — in der Nacht stürzte er durch die zufällig geöffnete Seitentür aus dem Waggon und erlitt eine schwere Gehirnerschütterung, der er am 3. Juli morgens erlag.

13. M. S. Woronin (Nekrolog, verfasst von A. S. Faminzin). Michael Stefanowitsch Woronin wurde am 21. Juli 1838 in St. Petersburg geboren und trat schon sehr früh, 16jährig, in die physiko-mathematische Fakultät der Universität zu St. Petersburg, um Naturwissenschaft zu studieren. Nach Beendigung der Studien begab er sich 1856 ins Ausland, um sich insbesondere mit Botanik zu beschäftigen; er studierte in Heidelberg, in Strassburg (de Bary), dann in Paris, kehrte 1861 nach St. Petersburg zurück und erwarb sich den Grad eines Magisters der Botanik. Den Grad eines Doktors erhielt er honoris causa 1874 von der neurussischen Universität zu Odessa. Er starb am 20. Februar 1903. Woronin war ein ausserordentlich fleissiger, bescheidener Forscher, ein zuverlässiger, treuer Mensch. Er hat eine grosse Menge botanischer Arbeiten veröffentlicht und sich einen geachteten Namen im Kreise seiner Fachgenossen erworben. Ein Verzeichnis seiner zahlreichen (64) in deutschen und russischen Zeitschriften erschienenen Arbeiten ist dem Nekrolog beigelegt (cf. S. 216—222).

II. Anatomische Institute. Anatomische Technik.

14. Derjugin schildert in einem Bericht über seine Studienreisen zunächst das anatomische Institut zu Halle (Direktor Prof. Roux) und lobt die luxuriöse Einrichtung. Weiter beschreibt er die Einrich-

tungen des zoologischen und des anatomischen Institutes zu Würzburg, woselbst er eine Zeitlang arbeitete.

15. J. Popowski, Professor der Anatomie an der Universität zu Tomsk, hat einen Katalog der Gegenstände des Museums für normale Anatomie herausgegeben. Er schickt der Aufzählung der Präparate und Gegenstände eine kurze Einleitung voran, der ich folgendes entnehme. Neben den Vorlesungen über normale (systematische) Anatomie des Menschen müssen die Studenten „praktische Anatomie“ betreiben, d. h. sie müssen im I. Semester Knochenlehre und Bänderlehre und im II. Semester Muskellehre an den fertigen Präparaten des Museums studieren. Hat der Student dann durch zwei Kolloquien über Knochen- und Bänderlehre bewiesen, dass er gewisse Kenntnisse sich erworben hat, so wird er zur Präparation der Muskeln zugelassen und hat zuletzt noch ein Kolloquium über die Muskellehre zu bestehen. Im III. Semester haben die Studenten zuerst die Aufgabe, sowohl die Eingeweide und die Körperhöhlen als das periphere Gefäß- und Nervensystem an Präparaten zu studieren, werden vorläufig geprüft und erst dann nach glücklich bestandener Prüfung zu eigenen Arbeiten (Präparieren der Gefässe und Nerven und der Eingeweide) zugelassen. Im IV. Semester beschäftigen sich die Studenten mit dem Studium des Zentral-Nervensystems und der Gehirn-Nerven, sowie der Sinnesorgane an fertigen Präparaten und müssen danach abermals ein Kolloquium bestehen. —

Schliesslich hat der Student dann ein sog. Kursexamen in der gesamten Anatomie zu bestehen, das dem anatomischen Examen der ärztlichen Vorprüfung in Deutschland entspricht. —

16. W. N. Tonkow, Professor der Anatomie an dem medizinischen Institut für Frauen in St. Petersburg, veröffentlicht einen recht interessanten Aufsatz über den Unterricht in den anatomischen Wissenschaften. Herr Tonkow, der, wie es in Russland blich ist, vor dem Antritt seines Lehramts erst die Einrichtungen des Auslandes kennen lernen sollte, hat $1\frac{1}{2}$ Jahre dazu benutzt, um eine Anzahl anatomischer Institute in Deutschland, Österreich und der Schweiz zu besuchen oder in denselben zu arbeiten. Er schildert die Einrichtungen und Methoden des Unterrichts in verschiedenen nichtrussischen Universitäten und weist auf die Veränderungen hin, die seiner Meinung nach in Russland vorgenommen werden müssten. Der Bericht bietet viel Interessantes dar — schon deshalb, weil unsere deutschen Einrichtungen

und unsere deutschen Museen einer Kritik unterworfen werden, die ihnen aus sehr naheliegenden Ursachen hier bei uns nicht zu teil wird. Der Verfasser stellt zu Beginn seiner Mitteilungen an die Lehrer der Anatomie die Forderung — mit Rücksicht auf das grosse und immerfort wachsende Material, das die Studierenden während ihres Studiums in sich aufzunehmen haben — den Schülern der Medizin so viel als möglich das Lernen der so ausserordentlich wichtigen Anatomie zu erleichtern.

Um das auszuführen, weist der Verfasser auf die deutsche Einrichtung, wonach der ganze anatomische Unterricht in einer Hand ist und deshalb keine so scharfe Trennung zwischen dem Unterricht der eigentlich makroskopischen und mikroskopischen Anatomie besteht wie in Russland, wo für jedes der beiden Fächer ein besonderer Lehrer angestellt ist. Diese Trennung sei nicht zweckmässig.

Weiter versucht der Autor auseinanderzusetzen, wie die menschliche Anatomie gelehrt werden soll. Bisher, sagt er, sind vier Richtungen bekannt: 1. die beschreibende, 2. die physiologische, 3. die genetische (morphologische oder wissenschaftliche), 4. die angewandte.

Welcher dieser vier Methoden soll man den Vorzug geben?

Er nennt als Vertreter der genetischen (wissenschaftlichen) Methode: Toldt, O. Hertwig, W. Krause, Rauber, Rosenberg, während Hermann Meyer ein Vertreter der physiologischen Richtung war. His, Koelliker, Waldeyer warnen vor einer zu starken Betonung der Morphologie im anatomischen Unterricht, weil die medizinische Fakultät vor allem eine Spezialschule ist. — Nach Erörterung der verschiedenen Richtungen kommt der Verfasser, wie es nicht anders zu erwarten ist, zu dem Ergebnis, dass keine einzige Richtung ausschliesslich zu bevorzugen ist, sondern dass der Lehrer alle Richtungen in gleicher Weise zu berücksichtigen hat.

Im weiteren erörtert der Verfasser die Notwendigkeit, den Unterricht praktisch zu gestalten. Mit Rücksicht darauf, dass der Vortrag des Anatomen vor allem ein Anschauungs-Unterricht sein soll, muss der Vortrag durch Präparate, welche die Studenten in die Hand nehmen können — nicht allein Knochen, sondern auch Weichteile — durch Zeichnungen und Tafeln unterstützt werden. Es werden allerlei Beispiele aus deutschen Anstalten angeführt, die hier nicht wiederholt werden können.

Dann bespricht der Autor die praktischen Arbeiten, das Präparieren an der Leiche. — Er meint, dass in Russland es zweckmässiger als in Deutschland eingerichtet sei, insofern die Studenten erst gewisse Teile

der Anatomie (Knochen und Bänder) „gehört“ haben müssen, ehe sie präparieren. Er übersieht dabei, dass in Russland jeder Student vor dem Arbeiten an der Leiche einer Prüfung unterworfen wird; wer die Prüfung nicht besteht, wird nicht zur praktischen Arbeit zugelassen. Das ist in Deutschland ganz unmöglich; es erscheint meiner Meinung auch ganz überflüssig. Die Studenten lernen durch die praktische Arbeit viel schneller und bequemer den menschlichen Körper kennen als durch die Vorlesungen.

Ein besonderes Lob spendet der Verfasser den vielfach empfohlenen, aber noch wenig (Breslau) eingeführten Studiensälen, Handsammlungen neben den eigentlichen anatomischen Museen. Er verweilt bei der Schilderung des anatomischen Museums (Lernsammlung) in Breslau und hebt hervor, dass diese so reiche Sammlung doch an wesentlichen Fehlern litte. Erstens besteht sie im wesentlichen aus Modellen — an Originalpräparaten seien nur Knochen und Bänder vorhanden, überdies seien die Bänderpräparate recht schlecht. Zweitens fehlen an den ausgestellten Präparaten oft die Bezeichnungen. Ein dritter Fehler der Lernsammlung in Breslau liege darin, dass die Knochenpräparate wie die Weichteile in Glaskasten (Vitrinen) eingeschlossen seien und nicht den Studenten in die Hände gegeben würden. Freilich befände sich jeder Knochen (z. B. ein Wirbel, ein Keilbein) in einem besonderen Glaskasten, und es sei möglich, mit Hilfe eines teuren Mechanismus den Knochen nach allen Richtungen zu drehen. Für das Geld, was die mechanischen Einrichtungen gekostet haben, hätte man viele Knochen kaufen können. Der Verfasser meint, man solle den lernenden Studenten die Knochen zum Studium in die Hand geben. Er kommt zu dem gewiss richtigen Schluss, dass in stark frequentierten anatomischen Instituten die Einrichtung von bestimmten Studiensälen (Lernsammlung) sehr zweckmässig und vielleicht auch notwendig sei; bei einer kleinen Anzahl von Zuhörern könne man sich wohl auch ohne solche Einrichtungen behelfen.

Zum Schluss schildert der Autor die in Deutschland übliche Prüfungseinrichtung. —

17. In der Mitteilung von **Leshaft** über den Unterricht in der Anatomie wird in der Hauptsache der eben besprochene Aufsatz **Tonkows** einer ungünstigen Kritik unterworfen, die nach Ansicht des Referenten aber vollkommen unberechtigt ist. Auf das einzelne kann hier nicht eingegangen werden — doch eine Bemerkung zum Schutz **Toukows** kann Ref. hier nicht unterdrücken. **Tonkow** hatte gesagt,

dass es im menschlichen Körper einige Organe gebe, deren Funktion unbekannt und zu deren Erklärung die Embryologie herangezogen werden müsste; er nennt hier Epiphoron, Epiphysis, Uterus masculinus. Leshaft macht seinem Kollegen Tonkow nun den Vorwurf, dass man doch unmöglich von einer unbekannten Funktion der Epiphyses (ossium) reden kann; die Bedeutung der Knochen-Epiphysen läge doch offen zutage. Leshaft ist hier ein fatales Versehen passiert: Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass Tonkow die Epiphysis cerebri (die Zirbel, Glandula pinealis usw.) im Sinne gehabt hat und nicht die Epiphyses ossium.

Allein eine ausserordentlich richtige Ansicht hat Leshaft zum Schluss ausgesprochen: Tonkow hatte für den anatomischen Unterricht wohl eingerichtete Institute verlangt. — Diesem gegenüber weist Leshaft auf ein bestimmtes Institut und betont, dass es nicht auf die äussere und innere Einrichtung eines Instituts ankommt, sondern auf die Persönlichkeit des Lehrers, um Erfolge für den Unterricht und für die Wissenschaft zu erzielen. — Darin liegt der Schwerpunkt des anatomischen Unterrichts!

18. A. Krassuskaja setzt ihre Mitteilungen über die Technik der Korrosionspräparate fort (vergl. den V. Ber., Bd. XI, 1902, S. 613). Sie schildert auf Grund ihrer eigenen Erfahrungen — ohne literarische Beigaben — eine aus Photoxylin oder Celloidin bestehende Injektionsmasse.

Damit die betreffende Masse zur Injektion geeignet ist, muss sie leicht in die feinsten Gefässe eindringen und nach der Erhärtung keine brüchige, sondern eine elastische, aber immerhin feste Konsistenz besitzen. Diese Eigenschaft gewinnt das Photoxylin (oder das Celloidin) durch Auflösung in Aceton unter Zusatz von Kampfer. Der Kampferzusatz gibt der Masse ihre Härte; je mehr Kampfer zugesetzt wird, um so härter, allein auch um so brüchiger wird die Masse. Statt des Photoxylin kann man auch Celloidin nehmen.

Die Mischung besteht aus:

Photoxylin (oder statt dessen Celloidin)	. . .	30 Gramm
Aceton	600 Gramm
Kampfer	20 Gramm.

Um das Photoxylin zu lösen, hat man nur das Aceton auf das Photoxylin aufzugiessen und 24 Stunden stehen zu lassen. Celloidin löst sich langsamer, etwa in zwei Tagen. Zu dieser fertigen Lösung wird Kampfer, der vorher in einem geringen Quantum Aceton gelöst

ist, zugesetzt. Trocknet die Lösung ein, so erscheint die getrocknete Masse weiss. Um der Lösung resp. der Masse eine Färbung zu geben, kann man verschiedene pulverisierte Farbstoffe zusetzen, nachdem dieselben vorläufig mit Aceton verrieben sind. Man kann zur Herstellung

einer roten Färbung	Zinnober,
„ dunkelblauen Färbung .	Berliner Blau,
„ gelben „ .	Chromgelb,
„ grünen „ .	Chromgrün,
„ schwarzen „ .	Asphalt

verwenden.

In betreff des Farbenzusatzes ist nur zu bedenken, dass die pulverförmigen Substanzen der Farbstoffe die Injektionsmasse leicht brüchig machen; es sind daher die weisse und schwarze Masse zur Injektion am geeignetsten. — Wenn es sich um sehr feine Injektionen zu mikroskopischen Zwecken handelt, empfiehlt es sich, den in Aceton gelösten Farbstoff durch einen Flanell oder ein feines Nesseltuch (Musselin) zu filtrieren.

Zur Injektion kann man sich einer ganz gewöhnlichen Spritze bedienen — eine Teichmannsche Schraubenspritze ist nicht unbedingt notwendig. Erwähnenswert ist nur, dass man beim Beginn der Injektion die Kanüle mit Aceton anfüllt. Man kann mit solcher Masse nicht allein die Arterien, sondern auch (etwa nach 10 Minuten) die Venen füllen.

Nach Beendigung der Injektion lässt man das Präparat 12—24 Stunden liegen, damit die Masse durch Verdunstung des Aceton erhärte. Dann wird das Präparat in ein Glas gelegt, das mit Salzsäure gefüllt ist — nach 2—3 Tagen wird das Präparat aus der Salzsäure genommen und durch einen feinen Wasserstrahl ausgewaschen. Man wird gut tun, das in der Salzsäure befindliche Präparat auf eine Glasplatte zu legen. Nachdem das Präparat abgewaschen und ausgespült ist, wird es getrocknet und lackiert. Als Lack verwendet man Kanadabalsam gelöst in Chloroform. Man taucht dazu das Präparat in ein mit gelöstem Kanadabalsam gefülltes Gefäss.

Natürlich kann man Präparate, die mit der betreffenden Masse injiziert sind, auch — nachdem sie etwas gehärtet sind — schneiden, um sie mikroskopisch untersuchen zu können. Es ist demnach die oben beschriebene Injektionsmasse nicht allein zu Korrosionspräparaten, sondern auch zu mikroskopischen Präparaten benutzbar.

III. Osteologie. Syndesmologie. Myologie.

19. Batujew liefert für seine Zuhörer einen kurzen Abriss der Anatomie des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Arbeiten an der Leiche. Nach einer allgemeinen Einleitung über den Bau der Zellen und über die Gewebe bespricht der Verfasser nacheinander die Knochen, Bänder (S. 22—105) und die Muskeln (S. 106—150). An die Muskeln schliesst sich die Beschreibung der Nasen- und Mundhöhle (S. 150—166), dann folgen die Muskeln des Halses (S. 169—177), des Rumpfes (S. 177—197), des Rückens (S. 197—203), das Diaphragma (S. 203—206). Weiter gibt der Verfasser eine Schilderung der Gefässe und Nerven des Halses (S. 207—228), eine Beschreibung der Brust- und Bauchhöhle mit Berücksichtigung der Blutgefässe und Nerven (S. 221 bis 243). In diesen Abschnitt ist auch ein Bild eingefügt, ein Querschnitt durch die Bauchhöhle, um die Beziehungen des Peritoneum zu den Organen klar zu machen; sonst sind keine Abbildungen beigegeben. Den Schluss machen die Gefässe und Nerven des Kopfes (S. 244—260), der oberen Extremität (S. 260—268) und der unteren Extremität (S. 269 bis 277).

20. S. Tschugunow erörtert die Bedeutung eines zuerst von Halbertsma und später von Funke beschriebenen Fortsatzes, der am oberen Rande des vorderen Halsringes am Atlas beim Menschen seinen Platz hat. Halbertsma hat den Fortsatz *Processus opercularis atlantis* genannt, Funke bezeichnet den Fortsatz als *Proc. odontoideus atlantis (hominis)* (Anat. Anz. 1896, Nr. 15, Bd. XIV). Beide Autoren, Funke wie Tschugunow, haben offenbar die Originalbehandlung Halbertsmas nicht in Händen gehabt; sie zitieren Halbertsmas Ansicht mit den Worten Henles. Ich habe die Originalarbeit Halbertsmas auch nicht zu Gesicht bekommen; ich muss mich bei einer Kritik auf den Wortlaut Henles sowie auf ein ähnliches Zitat Poiriers (I. S. 327) berufen. Poirier schreibt: „Cette apophyse s'étendait du bord supérieur de l'arc antérieur de l'atlas, montait en avant de l'apophyse odontoïde et se recourbait en crochet pour s'articuler par sa face inférieure avec le sommet de l'apophyse odontoïde.“ — Funke meint, dass die Identität des *Proc. opercularis* (Halbertsma) und des *Proc. odontoideus atlantis* unwahrscheinlich sei. Funke täuscht sich darin — beide Bildungen gehören zusammen, das unterliegt keinem Zweifel.

Poirier äussert sich über den Fortsatz Halbertsmas, indem er sagt: „Sur un grand nombre d'atlas nous avons constaté une serie de rugosités irrégulaires, surmontant le bord supérieur de la fossette articulaire odontoidienne, et provenant, il n'a pas douter, de l'ossification de ligament occipito-odontoidien.

Tschugunow, der ähnliche Fälle, wie sie von Halbertsma und Funke beschrieben worden sind, beobachten konnte, kommt nach genauer Untersuchung und Erörterung der von Funke gegebenen Auseinandersetzungen zu einem Ergebnis, das sich mehr oder weniger an die von Poirier gegebene Erklärung anschliesst.

Es handelt sich nicht um eine aus der Bildungsgeschichte des Atlas und Epistropheus herstammende Anomalie, sondern um etwas Pathologisches, um die krankhafte Veränderung des hinteren (dorsalen) Randes der Gelenkfläche des Atlas.

Tschugunow schreibt: Alle hier mitgeteilten Tatsachen und Erwägungen über die Entstehung des anomalen Fortsatzes am oberen Rand des vorderen Bogens des Atlas (Proc. opercularis atlantis Halbertsma, Proc. odontoides atlantis Funke) sind ausreichend, um den Fortsatz zu den Fällen von Spondylitis deformans im Bereich des Articuli atlant. odont. zu rechnen, die nicht selten bei alten Individuen beiderlei Geschlechts angetroffen werden.

Meiner Ansicht nach hat Tschugunow vollkommen Recht. Mir sind solche Fälle wiederholt zur Beobachtung vorgekommen.

Es sind deshalb die Bezeichnungen Halbertsmas und Funkes aus der anatomischen Terminologie völlig zu streichen.

21. Tschugunow liefert unter dem Titel „anatomisch-anthropologische Beobachtungen“ die Ergebnisse einer Reihe osteologischer Untersuchungen an Skeleten und einzelnen Knochen.

1. Tschugunow beschreibt sehr genau das Skelet eines schweren Verbrechers. Es waren rechterseits die erste und zweite Rippe miteinander verwachsen (cf. die Abbildung dazu). Derartige Fälle sind von Grube und anderen Autoren auch beschrieben. Ausserdem liessen sich viele andere kleine Variationen (Anomalien) an den Wirbelknochen wie am Schädel nachweisen. Nach der Ansicht des Verfassers stimmen die gefundenen Knochen-Anomalien (soll doch wohl heissen Variationen) zu der Tatsache, dass das Skelet einem Verbrecher angehörte.

2. Tschugunow beschreibt das Skelet eines russischen Bauern, dessen Schädel einen Baschkirentypus zeigt.

3. Tschugunow beschreibt das Skelet eines Orang-Utans (*Pithecius Satyrus* Geoffroy) in anthropologischer Hinsicht, indem er die einzelnen Teile mit denen eines menschlichen Skelets vergleicht.

4. Tschugunow beschreibt einen Schädel eines Erwachsenen, in dessen Sagittalnaht zahlreiche Wormssche Knochen liegen, und dessen Ossa temporalia sowie die Zähne nicht gehörig entwickelt sind. Wie aus der beigelegten Abbildung ersichtlich (Taf. II, Fig. 3), liegen in der Sutura lambd. freilich zahlreiche Nahtknochen, dagegen jederseits zur Seite der Sagittalnaht eine Reihe von Knochen, die nach meiner Ansicht keineswegs als Wormssche Knochen zu deuten sind. Es handelt sich offenbar hier um eine Zusammensetzung einer jeden der beiden Parietalia aus mehreren (sechs) Knochenstücken, oder, anders ausgedrückt, es handelt sich um geteilte Parietalia. Auch der Ausdruck: falsche Wormssche Knochen (Pozzi), den Tschugunow zu gebrauchen geneigt ist, scheint mir unpassend. Sowohl diese Tatsache als auch gewisse Veränderungen an der Schläfenschuppe und am äusseren Gehörgang, ferner die mangelhafte Zahnbildung lassen schliessen, dass es sich um den pathologischen Schädel eines jungen Individuums handelt.

5. Ein Fall von Akrocephalie des Schädels eines Neugeborenen, hervorgerufen durch symmetrische Verlagerung der Verknöcherungspunkte des Stirnbeines und der Scheitelbeine. Es handelt sich um den pathologisch veränderten Schädel eines Neugeborenen.

22. G. Adolphi hat seine Studien über die Wirbelsäule fortgesetzt. Er hat einen kleinen Aufsatz „Über die Zukunft des menschlichen Brustkorbs“ veröffentlicht. Der Inhalt richtet sich im wesentlichen gegen die Theorie Rosenbergs. Es sind jetzt (man vergleiche die beigegebene Abbildung Adolphis) folgende Fälle bekannt:

1. Der siebente Halswirbel hat eine Rippe, die das Brustbein erreicht.
2. Der siebente Halswirbel hat eine Rippe, die das Brustbein nicht erreicht.
3. Der siebente Halswirbel hat keine Rippe, aber der achte Wirbel (erste Brustwirbel) erreicht das Brustbein in gewöhnlicher sog. normaler Weise.
4. Der achte Wirbel (erste Brustwirbel) hat eine Rippe, die das Brustbein nicht erreicht.

Bemerkenswert ist, dass beide Seiten nicht immer gleichmässig entwickelt sind.

Wie ist das zu erklären? Ist es eine zufällige Abweichung oder eine phylogenetische Erscheinung?

E. Rosenberg erklärt das verschiedene Verhalten der oberen Rippen für eine phylogenetische Erscheinung. Beim menschlichen Embryo ist am siebenten Halswirbel ein Rippenpaar selbständig angelegt. Diese Rippen verlieren ontogenetisch ihre Selbständigkeit, dadurch wird die obere Grenze des Brustkorbes kürzer. Rosenberg behauptet, diese Verkürzung sei auch phylogenetisch aufzufassen, die Reduktion gehe noch weiter und erstrecke sich auch auf die Rippen des achten Wirbels (ersten Brustwirbels). Das Vorkommen einer Rippe am siebenten Halswirbel ist eine primitive Erscheinung; die rudimentäre Bildung der Rippen des achten Wirbels (ersten Brustwirbels) ist eine Zukunftsform. Die untere Grenze des Brustkorbs variiert ebenso wie die Grenze zwischen der Lenden- und Kreuzbein-Wirbelsäule. Rosenberg meinte auch hier, dass die hinaufrückende untere Grenze des Brustkorbs und das hochstehende Kreuzbein — Zukunftsformen seien. Es seien beim Embryo freie Rippen angelegt am 7.—20. Wirbel, beim Erwachsenen finden sich aber nur Rippen vom 8.—19. Wirbel. Im Verlauf der Ontogenie verkürzt sich der Brustkorb an seinen beiden Enden. Diese Reduktion hat sich phylogenetisch vollzogen und geht jetzt auch weiter auf die Rippen des 8.—19. Wirbels über.

Ist diese Theorie Rosenbergs richtig, schliesst Adolphi, so müssen solche primitive Formen des Brustkorbs und solche Zukunftsformen gleichzeitig vorkommen. Aber solche an beiden Enden verkürzte Brustkörbe sind nicht beobachtet worden — eine an beiden Enden verlängerte Form des Brustkorbs ist nur zweimal gefunden worden.

Adolphi gibt eine Übersicht der verschiedenen Fälle und schliesst: „In den Fällen, wo die Rippe des achten Wirbels (ersten Brustwirbels) nicht das Brustbein erreicht (Verkürzung des Brustkorbs), zeigt das untere Ende des Brustkorbs einen verschiedenen Befund: im allgemeinen ist die untere Grenze verlängert (die untere Grenze ist hinabgerückt). — In betreff der Variation der oberen Brustgrenze und der Grenze zwischen Lendenwirbel und Kreuzbein ist zu bemerken: Beim Hinaufrücken der oberen Brustgrenze kommt es wohl vor, dass das Kreuzbein sich weiter vom Kopf entfernt als gewöhnlich; aber in einem Drittel aller Fälle ist das Kreuzbein um ein Segment dem Kopf genähert.“

Das spricht gegen die Theorie Rosenbergs. Es haben auch schon Welcker (1878), Tschugunow (1896), Dwight (1901) sich gegen Rosenberg geäußert. Alle behaupten auf Grund ihrer Be-

obachtungen, dass die obere und untere Grenze des Brustkorbs die Neigung hat, sich nach derselben Richtung zu verschieben.

Der Verfasser hat an 83 Leichen die Wirbelsäulen untersucht — die obere Grenze war überall die gleiche, die normale; um sich dessen zu vergewissern, kontrollierte Adolphi das Verhalten des Plexus cervicalis inferior (Plexus brachialis). Bisweilen gibt auch der zehnte Intervertebralnerv (zweiter Brustnerv) eine Wurzel zum Plexus, gewöhnlich aber nicht. Adolphi überzeugte sich nun davon, dass der zehnte Nerv um so häufiger die erwähnte Wurzel des Geflechts abgibt, je weiter die Grenze zwischen Brustkorb und Lendenwirbel und zwischen Lendenwirbel und Kreuzbein hinabrückt.

Da nun der Lage nach der Plexus brachialis eng mit der Grenze zwischen Hals und Brust verknüpft ist, so dient die Art und Weise der Variation des Plexus als ein neuer Beweis, dass die obere und untere Grenze des Brustkorbs bestrebt sind, in ein und derselben Richtung von der Norm abzuweichen.

Vielleicht sind alle Variationen nur Abweichungen von dem typischen Verhalten; vielleicht ändert der Brustkorb wirklich seine Zusammensetzung, — aber in diesem Falle sind entweder beide Grenzen (Enden) vom Kopf entfernt oder sie sind beide dem Kopf genähert. Adolphi meint, dass die Bewegung aufwärts zum Kopf ihm nicht wahrscheinlich ist. Man müsse mit der Möglichkeit rechnen, dass die Rippen des siebenten Wirbels sich allmählich wieder ausbildeten.

Aber eine anatomische Tatsache ist festzuhalten. Wenn das obere Ende des Brustkorbs verlängert ist, so ist das untere gewöhnlich verkürzt; wenn das obere Ende verkürzt ist, so ist das untere Ende gewöhnlich verlängert. —

25. R. Weinberg-Dorpat macht Mitteilung über eine neue Methode, den Schädelinhalt zu messen.

Der Verfasser hat die betreffende Methode schon kurz beschrieben im (deutschen) Sitzungsbericht der Naturforscher-Gesellschaft zu Dorpat vom 6. März 1896; ferner ist die Methode in Kürze mitgeteilt in einer Dorpater Dissertation (J. Jürgensen, „Die Schädel der Domruine in Jurjew“, Dorpat 1896). In der hier zitierten Abhandlung schildert der Verfasser sein Verfahren ausführlich in russischer Sprache. Das Wesentliche besteht darin, dass er zum Messen des Schädelraums künstlichen Sago benutzt. Er findet in der Anwendung des künstlichen Sagos gegenüber dem sonst gebrauchten Schrot den Vorteil, dass der Sago sehr leicht ist und daher noch bei etwas zerbrechlichen

Schädeln benutzt werden kann. Ferner ist zu betonen, dass die Körner des künstlich aus Kartoffelstärkemehl hergestellten Sagos sich durch ihre grosse Regelmässigkeit auszeichnen.

Der Verfasser verwirft den von Luschan in Moskau (1897) bei Gelegenheit des internationalen medizinischen Kongresses vorgeführten Apparat, mittelst einer Kautschukblase den Schädelraum zu füllen, vollständig und hebt dabei hervor, dass dieser von Poll konstruierte Apparat ursprünglich erfunden sei von einem Schüler Benedikts in Wien, von dem schon 1883 verstorbenen Dr. Pach.

24. R. Weinberg untersuchte den *Torus palatinus* an Livenesschädeln. Nach einigen einleitenden Bemerkungen über den *Torus palatinus* im allgemeinen stellt der Verfasser als wahrscheinlich die Behauptung auf, dass der *Torus palatinus* in einer bestimmten Beziehung zum Bau und zur Form des harten Gaumens steht. An zwei Livenesschädeln nämlich konnte der Verfasser zwei verschiedene Formen des *Torus palatinus* beobachten. 1. Schädel. Der harte Gaumen, *mesostaphylin* (Fig. 1), zeigt einen länglich spindelförmigen *Torus*, der hinten an der *Spina nasalis* beginnt und bis 15 mm vom hinteren Rand des Alveolarfortsatzes reicht; die Länge des *Torus* ist 35 mm, die grösste Breite in der Gegend der *Sutura transversa palatina* 9 mm; der vordere Abschnitt des *Torus* hat die Gestalt eines langen Dreiecks, der hintere Abschnitt des *Torus* dagegen die Gestalt eines kurzen Dreiecks, die mit ihrer Basis aneinander stossen. Die Höhe des *Torus* beträgt höchstens 3 mm. — 2. Schädel. Der Gaumen ist *leptostaphylin* stark vertieft; der Alveolarfortsatz höher als am Schädel Nr. 1. Der *Torus* ist sehr hoch, 10 mm, die Länge beträgt 35 mm, die grösste Breite 13 mm. Gestalt spindelförmig. Der Verfasser benutzt beide Fälle zu folgenden Schlüssen:

Er unterscheidet zwei Typen des mit einem *Torus palatinus* versehenen harten Gaumens:

1. Flacher (niedriger) Typus; der Gaumen meistens *mesostaphylin*, der *Torus palatinus* abgeflacht, hat seitlich flügelartige Anhänge — ähnlich einem Papierdrachen.
2. Tiefer (hoher) Typus; der Gaumen meistens *leptostaphylin*; der *Torus palatinus* hoch, spindelförmig.

Die beiden beschriebenen Typen, die der Verfasser an vier Livenesschädeln beobachten konnte, schienen ihm — trotz des scheinbar zufälligen Charakters der Funde — doch wichtig genug, um sie zum Ausgangspunkte einer eingehenden Betrachtung zu wählen.

Im Gegensatz zu den früheren Beobachtern (Stieda), die ein Vorkommen des *Torus palatinus* bei allen Völkern behaupten, glaubt der Verfasser zu einem anderen Ergebnis kommen zu müssen.

Er weist darauf hin, dass Waldeyer an Lappenschädeln ein sehr häufiges Vorkommen des *Torus* festgestellt habe: unter acht Schädeln zeigten sieben einen *Torus*; alle acht Schädel der Virchowschen Sammlung hatten einen *Torus*. Von 27 Schädeln in Christiania besaßen 24 einen *Torus*. Eine Zusammenstellung aller Lappenschädel ergibt, dass unter 45 untersuchten Fällen nicht weniger als 40 einen *Torus palatinus* zeigten, — das sind etwa 89%, eine Ziffer, die bisher von keinem anderen Volk erreicht worden ist.

Mit Rücksicht auf diesen Befund an Lappenschädeln misst der Verfasser dem Vorkommen eines *Torus* an zwei Livenschädeln (unter vier Schädeln zweimal) eine grosse Bedeutung bei. Lappen und Liven gehören zusammen, sie sind völkerverwandt; der Verfasser vermutet daher, dass auch unter den anderen Vertretern der finnischen Völkergruppe der *Torus palatinus* annähernd so häufig vorkommen muss, wie unter Lappen und Liven. Es sei das eine Aufgabe für spätere Untersucher. Dass die Finnen- und Estenschädel, wie es scheint, seltener einen *Torus palatinus* aufweisen, glaubt der Verfasser durch die Stellung der genannten Völker erklären zu müssen gegenüber dem isolierten und deshalb reiner gebliebenen Lappen-Volk.

Der Verfasser kommt zu dem Schluss, dass das Vorkommen zweier Fälle von *Torus palatinus* unter vier Livenschädeln kein zufälliges sei; es sei ein Hinweis auf die grosse Verbreitung dieser kranilogischen Eigentümlichkeit unter einigen Vertretern der finnischen Völkergruppe.

Am Schluss seiner Abhandlung liefert der Verfasser (S. 90—93) eine sehr genane kranilogische Beschreibung der vier im anatomischen Institut zu Dorpat aufbewahrten Livenschädel. Er betont die Wichtigkeit dieser Schädel, weil dieselben bisher noch nicht beschrieben sind. Die von Virchow als Liven bezeichneten Gräberschädel sind offenbar keine Liven; sie wurden durch den Grafen Sivers-Wenden an einem Ort ausgegraben, wo niemals Liven gelebt haben.

Es kann hier selbstverständlich die ausführliche und sorgfältige Beschreibung der vier Livenschädel nicht wiedergegeben werden. Zu einem Auszuge sind natürlich derartige Beschreibungen nicht geeignet. Es ist übrigens — meiner Ansicht nach — nicht zulässig, aus einer so kleinen Anzahl sichere Schlüsse zu ziehen, um so weniger, weil die vier Schädel keine gleichartigen sind: unter den vier, nach Angabe des Verfassers männlichen Schädeln liessen nur drei ein genaues Messen zu,

der vierte Schädel ist defekt. Der Schädel 1 ist stark dolichocephal (Index 67,3); der Schädel 2 ist mesocephal (Index 77,9); der Schädel 3 konnte nicht gemessen werden; der Schädel 4 ist mesocephal (Index 77,5). — Im übrigen verweise ich auf die genaue Zahlentabelle S. 91 bis 92. —

25. Miloslawski-Moskau liefert eine umfangreiche, durch zahlreiche Abbildungen erläuterte Arbeit über die Anatomie und Physiologie der Stirnhöhlen sowie über die Operationen, die an den Stirnhöhlen vorzunehmen sind.

Die Untersuchung wurde infolge einer Anregung durch die Professoren Rein und Lyssenkow begonnen und im anatomischen Institut unter Leitung von Professor Sernow ausgeführt. Es wurden zur Untersuchung verwandt: 140 Schädel, 50 Köpfe (mit Weichteilen) von Erwachsenen, 10 Köpfe von Neugeborenen und 20 Köpfe von Kindern von 1—10 Jahren.

Nach einer kurzen historischen Einleitung gibt der Verfasser eine Übersicht der Entwicklung der Stirnhöhlen (S. 3—14), wobei er sich mehrfach auf die Arbeiten von Steiner und Killian stützt. In Betreff des Auftretens der Stirnhöhlen bei Kindern gibt der Verfasser auf Grund seiner eigenen Erfahrungen an, dass er bereits bei 6jährigen Kindern auf einer oder auf beiden Seiten eine Stirnhöhle gefunden habe, und zwar habe die Stirnhöhle 6—8jähriger Kinder etwa die Grösse einer Erbse oder einer Haselnuss; bei 9—11jährigen Kindern sind die Höhlen halb so gross wie bei Erwachsenen. Ausserordentlich grosse Stirnhöhlen wurden zweimal beobachtet. — Ich ordne die Zahlen zu folgender Tabelle:

	Stirnhöhle:	vertikale Höhe:	frontale Breite:	sagittale Tiefe:
11jähr. Mädchen	rechts:	18 mm	23 mm	9 mm
	links:	12 „	15 „	8 „
	Stirnhöhle:			
11jähr. Knabe	rechts:	12 mm	15 mm	7 mm
	links:	15 „	17 „	8 „
	Stirnhöhle:			

Hieraus geht hervor, dass schon bei 11jährigen Kindern die Stirnhöhlen Maasse besitzen können, die denen der Erwachsenen sehr nahe stehen. — In einem folgenden Kapitel (V) bespricht der Verfasser die Anatomie und Topographie der Stirnhöhlen (S. 15—73). Nachdem zunächst das Stirnbein beschrieben worden ist — der Verfasser bezeichnet dabei die Lamellen des Stirnbeins als vordere und hintere, um den

missverständlichen Ausdruck „*Lamina externa und interna*“ zu vermeiden — geht der Verfasser auf die Schilderungen der Stirnhöhlen ein, wie sie von verschiedenen Autoren bisher geliefert worden sind: er verwirft das System Hajeks und schliesst sich an die Darstellungen, die Tarnetzki (St. Petersburg) und Boege (Königsberg) gegeben haben, an den Vergleich jeder Stirnhöhle mit einer Pyramide, deren Basis nach unten gerichtet ist. Er hebt — und mit vollem Recht — hervor, dass diese Schilderung freilich nur für vollkommen regelmässig ausgebildete Stirnhöhlen gilt.

Der Verfasser unterscheidet:

- eine vordere Stirnwand (*Paries anterior s. frontalis*),
- eine hintere Stirnwand (*Paries posterior s. cerebralis*),
- eine zur Mitte gekehrte Wand (*Paries medialis s. septum sinuum*),
- eine untere oder Augenhöhlenwand, d. h. die Basis (*Paries inferior s. collateralis*).

Der Verfasser beobachtete eine unregelmässige Form beider Stirnhöhlen: in 12,4% (Boege 10,50%), der rechtsseitigen Höhle 14% (Boege 16%), der linksseitigen Höhle 7% (Boege 4%). Es ergibt sich daraus, dass die linke Stirnhöhle seltener als die rechte von der Form einer Pyramide abweicht. Der Verfasser meint, man solle diese Ausdrücke regelmässig und unregelmässig fallen lassen und lieber zwei Kategorien: rudimentäre und vollständig entwickelte Stirnhöhlen unterscheiden. Unter den rudimentären soll man die kleinen rundlichen Bildungen von der Grösse einer Erbse oder Bohne verstehen, die im Nasenteil des Stirnbeins gelegen und keine Mündung zeigen. Unter den vollständig entwickelten Stirnhöhlen sind solche zu verstehen, die in dem supraorbitalen Teil des Stirnbeins gelegen sind und sowohl seitlich, wie nach oben und nach hinten sich erstrecken.

Aus der nun folgenden, sehr ausführlichen Schilderung der Stirnhöhlen auf Grund umfassender Messungen, die in grossen Zahlentabellen zusammengestellt sind, greifen wir folgendes heraus:

Die vordere Wand gehört vollständig dem vertikalen Teil des Stirnbeins an, sie wird begrenzt nach unten durch den Orbitalrand, medianwärts durch die Mittelebene; die obere Grenze der vorderen Wand ist sehr unbeständig, sie kann nur annähernd bestimmt werden. Die vordere Wand ist leicht gewölbt. Sie ist am dicksten, ihre Hauptstärke schwankt zwischen 1—8 mm; es ist das abhängig von der mehr oder weniger starken Ausbildung der *Arcus superciliares*, d. h. dem Alter. Nach den Messungen des Verfassers ist die Dicke der vorderen Wand

im Mittel 2,5 mm. Bisweilen ist die vordere Wand so dünn, dass sie als durchsichtig bezeichnet werden kann.

Die untere Wand (der Boden der Höhle, die Basis der Pyramide) muss in zwei Abschnitte geteilt werden: in den nasalen und den orbitalen Teil; der orbitale Teil liegt lateral vom nasalen; er bildet gleichzeitig die obere Wand der Orbita; seine Ausdehnung ist schwankend; er ist in sagittaler Richtung leicht gewölbt. Die Form der unteren Wand ist annähernd dreieckig, die drei Seiten werden gebildet vorn durch die Orbitalwand; medial durch die Stirnnaht, die Lamina papyracea des Siebbeins und den oberen Rand des Tränenbeins. Das seitliche (orbitale) Gebiet der Wand ist ausserordentlich dünn, oft nur so dünn wie ein Papierblatt, — nach Beobachtungen Tarenezkis kann die Knochenwand stellenweise vollständig atrophieren, so dass sie rundliche Löcher besitzt, die nur durch die Schleimhaut verschlossen werden. — Das mediane (nasale) Gebiet der unteren Wand ist eine kleine, unebene, fast horizontale Fläche, durch die die Stirnhöhle von den eigentlichen Zellen des Siebbeins getrennt wird. — An der unteren Wand und zwar dort, wo sie an die mediale Wand anstösst, jedoch mehr hinten als vorne, befindet sich die trichterförmige Einmündungsstelle der Stirnhöhle in den mittleren Nasengang. Die Öffnung ist etwa 15—20 mm von der Vorderfläche des Schädels entfernt.

Die hintere Wand (Paries posterior s. cerebialis) gehört sowohl dem vertikalen wie dem horizontalen Teil des Stirnbeins an, sie ist beträchtlich dünner als die vordere Wand; sie beträgt nach den Messungen des Verfassers nur $1\frac{1}{2}$ —2 mm. Häufig besteht sie nur aus der hinteren Lamina vitrea (l. interna) ohne Diploe; sie ist so dünn wie gewöhnliches Schreibpapier.

Die mediale Wand (Paries medialis; Septum sinuum) ist die Scheidewand zwischen den beiderseitigen Stirnhöhlen, sie liegt gewöhnlich in der sagittalen Ebene, sie ist dünn und falls sie an einer Fläche vorgewölbt (konvex) ist, ist sie an der anderen vertieft (konkav). Die Form der Wand ist meistens dreieckig. Die Mächtigkeit ist wechselnd; sie schwankt zwischen der Dünne eines Papierblattes bis zu 8—9 mm; nur in zwei Fällen betrug die Dicke 17 mm. Bemerkenswert ist, dass so dünn das Septum auch ist, nie Defekte oder Öffnungen darin durch den Verfasser beobachtet wurden. Andere Autoren beobachteten Öffnungen in Septum (Hyrtl, Verga). Boege fand unter 203 Schädeln nur in drei Fällen eine Öffnung in dem Septum. Bisweilen liegt das Septum nicht in der Mittelebene, sondern weicht nach rechts oder links ab. Der Verfasser fand eine mediane Stellung in 51,2% eine Abweichung nach rechts, 23,6% eine Abweichung nach links, 25,2%.

Man vergleiche dazu die Abbildungen Nr. 4—14 in der Tabelle I auf S. 30. — Das vollständige Fehlen der Scheidewand hat Verfasser nie beobachtet. Einige Autoren (Tarenezki) haben noch supplementäre Scheidewände beschrieben, so dass drei und noch mehr voneinander getrennte Stirnhöhlen vorliegen. Der Verfasser meint, dass es sich in solchen Fällen nicht um Stirnhöhlen, sondern um einzelne Zellen des Siebbeinlabyrinths gehandelt habe, die sich gleichsam in die Stirnhöhle hineingedrängt hätten.

Über die genauen Mitteilungen des Verfassers in betreff der Masse sind die Tabellen II—VIII und die daran geknüpften Erörterungen zu vergleichen. Ich begnüge mich hier mit den Ergebnissen (Tab. II S. 41).

Durchmesser der Stirnhöhlen in Millimetern:

	vertikal:		frontal:		sagittal:	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.
im Mittel	23,1	24,3	25,4	28,1	13,2	13,3
Minimum und Maximum	6—50	5—66	8—65	8—67	3—32	4—40

Hiernach schwankt das Maass des vertikalen und transversalen Durchmessers am häufigsten zwischen 20—30 mm, des sagittalen Durchmessers von 6—15 mm. Der senkrechte und der quere Durchmesser kommen in den meisten Fällen einander sehr nahe; es besteht eine gewisse Beziehung zwischen beiden; bei Vergrößerung eines der beiden Durchmesser nimmt der andere auch zu.

Der Verfasser hat auch die Maasse der Stirnhöhlen bei den verschiedenen Geschlechtern untersucht (Maasse vergl. Tab. VII, S. 50).

	vertikal:		transversal:		sagittal:	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.
43 männliche Schädel .	24,0	23,4	25,2	27,7	11,5	12,0
19 weibliche Schädel .	21,8	28,4	24,0	32,0	13,0	16,2

Der Verfasser meint, man könne daraus den Schluss ziehen, dass bei Weibern die Maasse der linken Stirnhöhle grösser als bei Männern sind und weiter, dass überhaupt die mittleren Maasse der Weiber grösser als bei Männern sind, jedenfalls seien die Maasse nicht geringer als bei Männern, wie einzelne Autoren behauptet haben. — Dazu bemerke ich, dass die Zahl der von Miloslawski gemessenen weiblichen

Schädel (19) zu gering ist, um so weit tragende Schlüsse daraus zu ziehen. Im übrigen scheint mir die Frage von sehr untergeordneter Bedeutung.

Der Verfasser hat auch sehr genaue Messungen und Berechnungen vorgenommen in bezug auf die Verhältnisse der Stirnhöhle zu den übrigen Nebenhöhlen der Nase (S. 54—58), weil behauptet worden ist, dass die Maassverhältnisse der verschiedenen Nebenhöhlen zueinander in Beziehung ständen, d. h. wenn eine Höhle grösser sei, hätte die andere eine kleinere Ausdehnung.

Es wird deshalb gemessen: der Sinus maxillaris (Antrum Highmori). Der Verfasser vergleicht den Sinus maxillaris mit einer dreiseitigen Pyramide, deren Basis nach oben gekehrt durch die untere Wand der Orbita hergestellt ist, während die Spitze dem Proc. alveolar. zugekehrt ist. Der vertikale Durchmesser wurde von der Basis zur Spitze gemessen. Als transversaler Durchmesser wurde der Abstand der vorderen von der hinteren Wand, d. h. die Basis der Pyramide gemessen. (Hier stimmt nicht alles, wenn der Verfasser den Raum mit einer dreiseitigen Pyramide vergleicht, so kann er unmöglich vier Seitenwände haben.) Bei einer Pyramide kann man nur die Höhe — vertikal — messen und ausserdem die Basis. Ich würde den Raum der Kieferhöhle auch nicht mit einer Pyramide vergleichen, sondern entweder mit einer stark abgestumpften Pyramide oder einem unregelmässigen dreiseitigen Prisma. (Ref.) Die Sinus sphenoidales vergleicht der Verfasser einem Viereck — er meint offenbar ein Parallelepiped — er hat auch hier die vertikalen, sagittalen und transversalen Maasse genommen. Da es unmöglich ist, die grossen Zahlenreihen hier wiederzugeben, so begnüge ich mich mit dem sehr einfachen Ergebnis: die Maasse aller Nebenhöhlen der Nase kompensieren einander nicht, sondern harmonieren untereinander; bei grossen Kieferhöhlen sind auch grosse Stirnhöhlen und Keilbeinhöhlen zu erwarten. (Man vergl. dazu Tab. XI auf S. 56 u. 57.)

Der Verfasser hat auch den Rauminhalt der Stirnhöhlen und der anderen Nebenhöhlen und zwar nach der Methode Brühls durch Anfüllen der Höhle mit Woodschem Metall zu bestimmen versucht. Blumenbach schätzt den Rauminhalt einer Stirnhöhle etwa auf $\frac{1}{2}$ Pariser Kubikzoll, Boyer bestimmte den Inhalt auf 4 ccm. Die genauen Zahlen sind in Tabelle XII und XIII Nr. 62 und 63 zusammengestellt. Das Ergebnis ist: der Rauminhalt der rechten Stirnhöhle schwankt zwischen 2,5—5,5 ccm, der Rauminhalt der linken Stirnhöhle dagegen zwischen 2,2—11,8, das Mittelmaass der rechten Stirnhöhle ist daher etwa 4 ccm, der linken Stirnhöhle etwa 5,4 ccm. Folglich ist auch hierdurch

festzustellen, dass die linke Stirnhöhle grösser als die rechte ist. Ferner ergibt sich, dass die Raumentwicklung der einzelnen Höhlen miteinander harmonisiert, oder anders ausgedrückt, gleichen Schritt hält; eine Kompensation findet nicht statt. Auf Grund der einzelnen Messungen war dies Ergebnis vorauszusehen.

Die Frage nach dem Fehlen der Stirnhöhlen ist sehr verschieden beantwortet worden und zwar deshalb, weil einzelne Autoren (Tarenezki) die kleinen rudimentären Höhlen vollkommen übersehen haben, während andere Autoren (Boege) sie meist als Höhlen in Rechnung zogen. Der Verfasser hat die rudimentären Stirnhöhlen als nicht vorhanden betrachtet, deshalb findet er unter 140 Schädeln keine Stirnhöhlen in 17 Fällen (12,1%), das Fehlen einer Stirnhöhle und zwar der rechten in 11 Schädeln (7%), der linken in 8 Schädeln (5%). Es stimmt das mit den Ergebnissen Tarenezkis, der auch bei 13% der Schädel keine Stirnhöhlen traf. Die grossen Zahlen Boeges (Fehlen beider Stirnhöhlen in 4,9%, rechts 4,4%, links 2,5%), sind dadurch zu erklären, dass er einen anderen Maassstab anlegte.

Schliesslich verweilt der Verfasser lange bei Erörterung der Frage ob eine Vermehrung der Stirnhöhlen vorkommt, d. h. ob Fälle bekannt sind, in denen auf der einen oder anderen Seite statt einer zwei Stirnhöhlen beobachtet wurden. Die Tatsache des Vorkommens steht fest, aber man hat dann die eine (s. supplementäre) Höhle als eine Zelle des Siebbeinlabyrinths gedeutet. Dieser Ansicht neigt der Verfasser auch zu.

Weiter hat der Verfasser versucht (Kap. VI, S. 74—93) die Frage zu beantworten, ob Beziehungen zwischen der Schädelform und der Form und Grösse der Stirnhöhlen bestehen. Die gewonnenen Zahlen sind in den Tabellen XIV—XXIX zusammengestellt und die Ergebnisse eingehend erörtert. Es wurden gemessen 55 Brachycephalen, 45 Subbrachycephalen, 13 Mesocephalen, 18 Subdolichocephalen und 9 Dolichocephalen, ferner 64 hohe, 24 mittelhohe und 52 niedrige Schädel. Ferner wurden bestimmt die Beziehungen der Maasse der Stirnhöhlen zu dem Höhendurchmesser, zum grössten und kleinsten Stirndurchmesser, zum Längendurchmesser des Schädels, zu den Orbitalmassen, ferner die Beziehungen der Stirnhöhle zu den Gesichtsmassen.

Alle Zahlen muss ich beiseite lassen, ich hebe nur folgendes hervor: Je grösser der Stirndurchmesser (Breitendurchmesser des Schädels in der Stirngegend), um so grösser sind auch die Durchmesser der Stirnhöhlen nach allen Richtungen, insbesondere in querer Richtung; je geringer der Stirndurchmesser ist, um so geringer ist auch die Ausdehnung der Stirnhöhlen in transverser Richtung.

Auf S. 93 gibt der Verfasser folgendes Resumé seiner kraniologischen Untersuchungen:

1. Die Form des Schädels hat einen beträchtlichen Einfluss auf die Maasse der Stirnhöhle.

2. Es kann festgestellt werden eine besondere Beziehung zwischen den Maassen der Stirnhöhle und dem Höhendurchmesser, den grössten und kleinsten Stirndurchmessern und der Breite der Orbita.

3. In brachycephalen Schädeln sind die Maasse der Stirnhöhlen grösser, als in dolichocephalen; in den Übergangsformen tritt diese Tatsache nicht hervor.

4. Die Höhe der Stirnhöhlen ist in direkt proportionaler Beziehung zu den Maassen des Stirnteils des vertikalen Schädelbogens.

5. Das sagittale Maass der Stirnhöhlen ist in direkt proportionaler Beziehung zum Längsdurchmesser des Schädels.

6. Das Fehlen der Stirnhöhlen steht in keiner Beziehung weder mit der Form des Schädels noch mit anderen kraniologischen Besonderheiten; es ist das Ergebnis der individuellen Entwicklung der Schädelknochen.

Im VII. Kapitel untersucht der Verfasser die Stirnhöhlen eines metopischen Schädels (S. 94—103). Das Ergebnis ist:

1. In metopischen Schädeln (in Schädeln mit erhaltener Stirnnaht) fehlen die Stirnhöhlen auf beiden, wie auf einer Seite, doppelt so häufig, als an gewöhnlichen Schädeln.

2. Wenn in metopischen Schädeln die Stirnhöhlen vorhanden sind, so können sie das gewöhnliche Maass haben, sie können aber auch grösser oder kleiner sein; am häufigsten sind die Maasse geringer.

Im VIII. Kapitel (S. 104—110) bespricht der Verfasser das Verfahren, die Stirnhöhlen zu durchleuchten nach dem Vorgange von Vohsen und Turner; seine Erfahrungen mit dem Durchleuchten der Höhlen am Schädel sind der Angelegenheit nicht günstig; unter einer sehr grossen Anzahl von Schädeln gelang es ihm nur an sehr wenigen, eine Durchleuchtung zu beobachten.

Weiter folgt (Kapitel IX, S. 110—141) eine sehr genaue anatomisch-topographische Beschreibung der Seitenwände der Nasenhöhle, wobei die zahlreichen individuellen Abweichungen der Einmündungen der Nebenhöhlen in die Nasengänge berücksichtigt werden; ferner Kapitel X (S. 142—148) eine Erörterung über die Sondierung der Stirnhöhlen; Kapitel XI (S. 149—165) die Bedeutung der Stirnhöhlen in der Anthropologie; Kapitel XII (S. 166—174) die physiologische Bedeutung der Stirnhöhlen; Kapitel XIII die operative Chirurgie der Stirnhöhlen. — Den Abhandlungen ist ein sehr genaues — 164 Nummern umfassendes —

Literaturverzeichnis und eine Anzahl Tabellen mit den Schädelmaassen beigelegt.

26. Batujew beschreibt einen seltenen Fall: eine auf beiden Seiten existierende anomale gelenkige Verbindung zwischen dem grossen Horn des Zungenbeins und dem oberen Rande des Schildknorpels. Die Verbindung ist durch besondere knorpelige Fortsetzungen hergestellt.

Der Kehlkopfknorpel hat die normale Form und Gestalt, wie es einem Manne in den mittleren Jahren zukommt.

Die Abnormität betrifft den oberen Rand des Schildknorpels. In der Mitte des oberen Randes jeder Seitenplatte befindet sich ein nach oben gerichteter breiter Fortsatz. Sowohl der obere Rand der Platte wie der Fortsatz sind verknöchert. Hinter diesem Fortsatz fällt der obere Rand der Seitenplatte stark ab und erhebt sich dann zur Bildung des oberen Hornes der Seitenplatte. Die oberen Hörner haben eine Länge von 22 mm, die Enden sind durch ein kurzes Band mit dem grossen Horn des Os hyoides verbunden. Eine Cartilago triticea ist in diesem Band nicht vorhanden. Die abnormen breiten Fortsätze des oberen Randes der Schildknorpelplatte sind an beiden Seitenplatten in gleicher Grösse vollkommen symmetrisch vorhanden. Die Längenausdehnung jedes Fortsatzes beträgt 14 mm, die Höhe 5 mm, die Dicke 6 mm. Entsprechend den beiderseitigen Fortsätzen des Schildknorpels bestehen am unteren Rand des grossen Zungenbeinhorns ebenso grosse und gleichgestaltete knorpelige Fortsätze. Entsprechend dem Rand der Seitenplatte der Schildknochen sinkt der untere Rand des grossen Zungenbeinhorns gleichsam herab, und dadurch entsteht ein breiter Fortsatz von derselben Grösse, wie der betreffende Fortsatz des Schildknorpels. Beide Fortsätze, der obere (Zungenbein) und der untere (Schildknorpel) sind in ihrer ganzen Längenausdehnung 14 mm miteinander gelenkig vereinigt. Eine deutliche Gelenkkapsel und eine kleine Gelenkhöhle sind erkennbar. Man kann sogar eine geringe Verschiebung von 1—1,6 mm in dem Gelenk wahrnehmen. Der Körper des Zungenbeins ist stark entwickelt; er ist mit den Hörnern noch nicht verschmolzen; die kleinen Hörner sind kurz und die Verbindungen mit dem Proc. styloideus sind nur schwach (Figur 1).

Bemerkenswert ist, dass infolge dieser doppelseitigen Verbindung des oberen Schildknorpelrandes mit dem unteren Rande der grossen Zungenbeinhörner der Abstand zwischen Schildknorpel und Zungenbein nur gering ist. Die zwischen beiden Gelenken ausgespannte Membrana

hyo-thyreoidea ist dadurch jederseits in zwei Stücke geteilt; der vordere Abschnitt ist kurz, der hintere lang. Dazu kommt, dass der Körper des Zungenbeins schräg nach oben gerichtet ist (vergl. Fig. 1).

Der Schildknorpel ist zum Teil verknöchert. Auch der Ringknorpel ist zum Teil verknöchert; nur die untere Hälfte ist noch knorpelig. Die Cartilago interthyroidea ist in ihrem unteren Abschnitt auch verknöchert.

Der Verfasser knüpft daran noch einige Bemerkungen in betreff der Bildungsgeschichte und der vergleichenden Anatomie des Kehlkopfes und der anliegenden Teile. Auch der Embryo des Menschen zeigt einige Paar Kiemenbogen während der zweiten Hälfte des ersten Monats. Zwischen den einzelnen Kiemenbogen jeder Seite sind freie Membranen ausgespannt. An der vorderen (ventralen) Fläche des Halses existieren zwischen den gleichnamigen Bögen beider Seiten Verbindungsstücke, sogen. Copulae. Auf Grundlage des ersten Paares der Kiemenbogen entsteht der Unterkiefer. Aus dem zweiten Paar der Kiemenbogen entstehen die kleinen Hörner, aus dem dritten Paar die grossen Hörner des Zungenbeins; die Copula in der Mitte ist beiden Paaren gemeinsam — es ist der Körper des Zungenbeins. Nach Kollmann hat der Embryo des Menschen sechs Kiemenbogen-Paare, das vierte Paar ist von dem fünften nur durch eine feine Furche getrennt. Aus dem vierten und fünften Paar entwickelt sich der Schildknorpel; der obere Teil aus dem vierten, der untere Teil aus dem fünften Kiemenbogen (Reichert, Kollmann).

Aus den Befunden an dem oben beschriebenen Kehlkopf lässt sich schliessen, dass das dritte und vierte Kiemenbogen-Paar sich nicht so vollständig voneinander getrennt haben, wie es eigentlich hätte geschehen sollen. —

27. P. Statkewitsch beschreibt die Fascien und die Muskeln am Schwanz des *Cercoleptes caudivolvulus*. Ein englischer Forscher Berwick Perrin hat freilich die Extremitäten-Muskeln des Wickschwanzes untersucht, aber über die Muskeln des Schwanzes nichts mitgeteilt. Der Autor findet, dass die Schwanz-Muskeln des *Cercoleptes caudivolvulus* dem allgemeinen charakteristischen Typus der Langschwänze der Säugetiere entsprechen, allein immerhin einiges Besondere zeigen.

Die allgemeine Fascie des Schwanzes (*Fascia caudalis communis*) ist die unmittelbare Fortsetzung der oberflächlichen Fascie der Kreuz- und Lendengegend. Die *Fascia caudae propria* ist die unmittelbare Fort-

setzung der eigentlichen Kreuzbeinfascie; sie schliesst in Form einer Röhre die Muskeln des Schwanzes ein.

Die Muskeln des Schwanzes sind:

1. *M. extensorius caudae externus* (*M. levator caudae ext.*); die unmittelbare Fortsetzung des *M. longissimus dorsi*.

2. *M. extensorius caudae internus* (*M. levator caudae int.*).

1 und 2 liegen an der Dorsalfläche des Schwanzes und gehören physiologisch zusammen.

3. *M. ischiocaudalis* (*M. obliquus caudae*).

4. *Mm. intertransversarii caudae*.

3 und 4 liegen seitlich und ziehen den Schwanz zur Seite.

5. *M. ileo-caudalis*.

6. *M. pubocaudalis*.

7. *M. flexorius caudae externus*.

8. *M. flexorius caudae internus*.

5—8 liegen an der Ventralfläche des Schwanzes und ziehen den Schwanz hinab. —

III. Splanchnologie. Angiologie (Blut).

29. G. J. Wilga hat als Doktor-Dissertation eine sehr umfangreiche (286 Seiten), mit vielen Tabellen und Abbildungen ausgestattete Abhandlung über die Zähne in gerichtlich-medizinischer Beziehung veröffentlicht. Wir berücksichtigen hier nur diejenigen Kapitel, die anatomisches Interesse beanspruchen können, während die anderen Abschnitte, die die gerichtlich medizinischen und zahnärztlichen Verhältnisse betreffen, beiseite bleiben.

Im ersten Kapitel (S. 1—39) behandelt der Verf. die traumatischen Beschädigungen der Zähne. Im zweiten Kapitel (S. 40—56) werden die Bisswunden erörtert. Im dritten Kapitel (S. 56—140) wird die Identitätsbestimmung mit Hilfe der Zähne untersucht. Es werden der Reihe nach besprochen: 1. die Bestimmung des Alters; 2. die Bestimmung des Geschlechts; 3. Feststellung der Identität auf Grund der physiologischen Eigenschaften und der Anomalien der Zähne; 4. Feststellung der Identität auf Grund von Plomben und künstlichen Zähnen (Veränderung der natürlichen und künstlichen Zähne unter dem Einfluss hoher Temperatur und unter dem Einfluss der Fäulnis); 5. Feststellung der Identität auf Grund professioneller Veränderung der Zähne, bedingt durch Traumen oder durch chemische Agentien; 6. Feststellung der

Identität auf Grund krankhafter Veränderungen der Zähne. — Veränderung der Zähne in ihrer Abhängigkeit von Allgemeinerkrankungen des Organismus; 7. Untersuchungen einzelner gesunder Zähne. Das vierte Kapitel (S. 141—242) ist betitelt: Die Maasse der Zähne, die Zähne in anthropologischer Beziehung. Dieses Kapitel enthält ausserordentlich mühsame und fleissige Messungen der Zähne an 100 Soldaten. Der Verfasser betont mit vollem Recht, dass Abweichungen im Bau des menschlichen Körpers fälschlich als Anomalien angenommen worden sind, während nur Varianten, individuelle Schwankungen vorlagen. Daher sind vor allem diese Schwankungen auf Grund genauer Messungen festzustellen. In betreff der Zähne liegen wenig Messungen vor (Blace-Wedelstaedt), die der Verfasser durch seine eigenen Untersuchungen zu ergänzen bestrebt war.

Er untersuchte 100 gesunde Soldaten (Grossrussen) im Alter von 22—26 Jahren aus dem Kreis Borissoglebsk, Gouv. Jaroslaw. Er stellte seine Erhebungen und Messungen auf Grund eines Blattes (Zählkarte) an, das in der St. Petersburger hygienischen Gesellschaft zur Untersuchung der Zähne bei den Schulkindern angefertigt worden war. Um sich über etwaige Beziehungen der Zähne zu bestimmten anthropologischen Merkmalen zu belehren, fügte der Verfasser einen anthropologischen Abschnitt dem Blatt (Zählkarte) hinzu. Zur Messung der Zähne nach drei Richtungen benutzte er ein Instrument, das er sich selbst konstruieren liess (Beschreibung und Abbildung auf S. 145). Um die Höhe des Gaumens und den kleinen Durchmesser des Kiefers zu bestimmen, benutzte er das von Talbot angegebene Instrument, das er etwas veränderte (Abbildung Fig. 12 und Beschreibung S. 148 und 149). Zu bemerken ist, dass der Autor unter der Bezeichnung „Kleiner Kieferdurchmesser“ den Abstand zwischen den beiden zweiten Molaren, gemessen am Alveolar-Rande an der lingualen Fläche der beiden Molaren in der Ebene zwischen dem zweiten kleinen und dem ersten grossen Mahlzahne versteht. Zum Messen des Längsdurchmessers des Gaumens wurde auch ein Instrument von Talbot (Fig. 13 auf S. 13 mit Beschreibung) in Anwendung gezogen. Da die Zähne beider Seiten, der rechten und linken, um ein Zehntel eines Millimeters differieren, so begnügte sich der Verfasser mit dem Messen nur einer und zwar der rechten Seite. Nur bei 15 Individuen wurden beide Seiten gemessen.

Ferner sucht der Verfasser zu ermitteln, ob zwischen dem Maass der Zähne und einigen anderen anthropologischen Tatsachen gewisse Beziehungen nachweisbar seien, und zwar stellt er folgende Gruppen auf:

- 1. Haar- und Augenfarbe,
- 2. Körpergrösse,
- 3. Brustmaasse,
- 4. Kopfindex,
- 5. Verhältnis der unteren Gesichtsbreite zur Gesichtslänge,
- 6. Gesichts-Index,
- 7. Gaumen-Index,
- 8. Oberkiefer-Index,
- 9. Unterkiefer-Index.

Aus der grossen Menge der Tabellen gebe ich hier zunächst nur die Tabelle über die Maasse der Zähne wieder, wobei ich ausdrücklich bemerke, dass die Anordnung eine etwas andere als im Original ist.

Maasse der Zähne in Millimetern.

Oberkiefer.

	Incisivi mediales			Incisivi laterales			Canini			Praemolaris I			Praemolaris II			Molaris I			Molaris II		
	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke
Maxim.	10,5	10,0	8,5	8,5	7,5	7,5	9,5	9,0	10,5	12,0	8,0	11,0	7,5	7,5	11,0	7,5	11,0	12,0	7,5	10,5	12,5
Minim.	4,0	6,0	6,0	3,5	4,0	5,0	4,0	6,0	5,5	4,0	5,0	7,0	3,5	5,0	7,0	4,0	7,5	9,0	3,5	7,0	9,0
Differenz	6,5	4,0	2,5	5,0	3,5	2,5	5,5	3,0	5,0	8,0	3,0	4,0	4,0	2,5	4,0	3,5	3,5	3,0	4,0	3,5	3,5
Mittel	6,9	7,8	7,2	5,9	6,1	6,4	7,2	7,4	8,2	5,9	6,3	8,5	5,4	6,0	9,3	5,0	9,5	11,5	4,8	9,4	11,1

Unterkiefer.

Maxim.	8,0	6,5	7,5	8,0	7,0	8,0	11,0	8,0	11,0	9,0	8,0	9,0	8,0	10,0	11,0	7,0	10,5	12,0	7,0	12,0	12,0
Minim.	4,0	3,5	4,0	5,0	4,0	5,5	6,0	5,5	6,5	4,5	5,0	6,0	4,5	5,0	7,0	4,0	9,0	10,0	4,0	8,0	7,0
Differenz	4,0	3,0	3,5	3,0	3,0	2,5	5,0	2,5	4,5	4,5	3,0	3,0	3,5	5,0	4,0	3,0	1,5	2,0	3,0	4,0	3,0
Mittel	6,3	5,0	6,2	6,7	5,7	6,6	8,5	6,7	8,2	6,6	6,4	7,8	6,2	6,4	8,3	5,2	9,7	11,4	5,2	9,6	10,6

Die Wiedergabe der 126 (einhundertsechszwanzig) kleinen Tabellen, die eine Beziehung der Zähne zu gewissen anthropologischen Eigentümlichkeiten betreffen, müssen wir bei Seite lassen. Vielleicht, dass die Ergebnisse an einem anderen Orte mitgeteilt werden können.

Der Verfasser hat, wie aus den vielen Tabellen hervorgeht, nicht allein die Zähne gemessen, sondern auch verschiedene andere Kennzeichen an seinem Material, Farbe der Haare, Körpergrösse usw. festgestellt.

Ich bedaure nur, dass er bei seinem grossen Fleiss und der grossen Ausdauer nicht auch die verschiedene Farbe der Zähne und die ver-

schiedenen Formen der Krone, insbesondere die Zahl der Kauhöcker an den Zähnen festgestellt hat. Es haben doch Zahnfarbe, Stellung und Form der Kauhöcker nach allen Richtungen, anatomisch wie anthropologisch, grosse Bedeutung.

Das V. Kapitel (S. 242—251) behandelt die Zähne der Idioten, Geisteskranken, Verbrecher, Prostituierten und Zwerge; das VI. Kapitel (S. 252—261) die Zähne bei verschiedenen Menschenrassen; und das VII. und letzte Kapitel (S. 263—277) die professionellen Fehler der Zahnheilkünstler.

Den Schluss bildet ein sehr umfangreiches Literaturverzeichnis und die Tabelle der Messungen an den 100 Soldaten.

30. Altuchow beschreibt einen ungewöhnlich langen Proc. vermicularis. Die Abhandlung ist gleichzeitig im Anatomischen Anzeiger, Bd. XXII, Jena 1903, S. 206—210 unter dem Titel: „Ungewöhnlich langer Wurmfortsatz Positio mesenterica“ erschienen.

34. W. N. Tonkow beschreibt zwei Fälle von Anomalien der Niere des Menschen. Beide Fälle sind sowohl für den Fachanatomen, wie für den Chirurgen von Interesse.

Im ersten Falle handelte es sich um die Leiche einer Frau in den mittleren Jahren. Die linke Niere (man vergl. Taf. I) ist etwas kleiner als gewöhnlich; ihre Länge beträgt 8 cm, die Breite 3,5 cm; sie liegt im Niveau des I. und II. Lendenwirbels und reicht noch in das Gebiet des XII. Brustwirbels hinein. Die rechte Niere entspricht dem I. II, III. und der oberen Hälfte des IV. Lendenwirbels, sie reicht mit ihrem kranialen Ende noch etwas ins Gebiet des XII. Brustwirbels hinein; sie erscheint stark verlängert und sehr breit, ihre Länge beträgt 12,5 cm, ihre Breite 5,5 cm, unten 7 cm; ausserdem zeigt sie einen oberen und einen unteren Hilus, dem entsprechend zwei Harnleiter und eine grössere Anzahl von Blutgefässen als gewöhnlich. Die spezielle Beschreibung muss ich bei Seite lassen. Nach der Auffassung des Verfassers ist die rechte — anomale — Niere nicht einfach als eine Doppelniere zu bezeichnen; es ist auch keine einfache Teilung der Niere in zwei Lappen. Der obere grössere Teil entspricht seiner Lage, Grösse und Form nach genau der linken Niere, wogegen der untere kleinere Abschnitt als ein akzessorischer aufzufassen ist: der untere Abschnitt hat sein eigenes Becken, seinen eigenen Ureter und seine eigenen Blutgefässe. Erwähnenswert ist die grosse Zahl der Nierengefässe rechterseits: die rechte Niere besitzt vier Arterien und sechs Venen.

Im zweiten Falle (Leiche eines jungen Mannes) hatte die linke Niere ihre normale Gestalt, Form und Lage, dagegen lag die rechte Niere beträchtlich tiefer, sie reichte vom Niveau des III. und IV. Lendenwirbels zum V. Mit ihrem medialen Rand berührte die Niere die Vena cava inferior.

Der Verfasser macht darauf aufmerksam, dass man bei einem Tiefstand der Niere (Dystopie) eigentlich kein Recht hat von einer Senkung der Niere oder einer herabgesunkenen Niere zu reden. Die Abweichung von der Norm liege darin, dass die Niere nicht heraufgestiegen sei, — die Niere entwickle sich beim Embryo im Gebiet des späteren kleinen Beckens und rücke allmählich hinauf.

35. Frau Krassuskaja veröffentlicht ihre durch sehr gute Abbildungen erläuterten Ergebnisse der Untersuchungen der Blutgefäße des Ureters und der Nieren des Menschen und der Säugetiere. Sie arbeitete zunächst in St. Petersburg im biologischen Laboratorium unter Professor Leshaff, dann im anatomischen Institute zu Bern unter Leitung von Professor Strasser. Sie untersuchte mit Hilfe von Injektionsmethoden die Niere des Menschen und die Nieren folgender Tiere:

Känguruh (Marsupialia),
 Ameisenbär (*Myrmecophaga jubata*, Edentata),
 Delphinus delphis (Cetomorpha),
 Pferd, Schwein (Ungulata),
 Rind, Schaf, Antilope, weisser Hirsch (Ruminantia),
 Maus, weisse Ratte, Hase, Kaninchen, Meerschweinchen (Rodentia),
 Igel (Insectivora),
 Bär (der gemeine und der malaische), Dachs; Fischotter, Katzenfrett (*Bassaritis astuta*),
 Hund, Wolf, Tiger, Leopard, Puma, Serval, Löwe, Hauskatze, Luchs (Carnivora),
 Makaki, Pavian (Pitheci).

Bei der Untersuchung wandte die Verfasserin die verschiedenen Methoden an, die sie in einem früheren Aufsatz (cf. Bericht V. Wiesbaden 1902, S. 613, Nr. 16) geschildert. Ich habe damals einen Auszug aus der sehr umfangreichen Arbeit nicht geliefert, weil ich die Arbeit nur für eine Zusammenstellung der verschiedenen in der Literatur schon bekannten Methoden hielt. Es ging aus der Abhandlung nicht hervor, dass die Verfasserin auf Grund eigener Erfahrungen über jene Methoden berichtete. Die Verfasserin gebrauchte 1. zur Untersuchung der Form

des Nierenbeckens und des Ureters Injektionen mit harzigen Massen, mit Celloidin, Gelatine, Eiweiss und Tusche, erhärtete die Nieren in Alkohol oder Formalin, fertigte dann Schnitte aus den Präparaten, 2. benützte die Verfasserin zur Ermittlung der feinsten Verzweigungen der Blutgefässe Korrosionspräparate, die mittelst harziger Massen dargestellt waren, 3. zur Untersuchung der feinen Gefässverzweigungen der Malpighischen Knäuel benützte sie Korrosionspräparate, die mittelst Celloidin gefertigt waren, 4. zur Kontrolle wurden gefärbte Gelatinemassen oder wässrige Farblösungen mit Glyzerin verwandt. Die derartig injizierten Nieren wurden in Formol und Alkohol erhärtet und dann in Schnittserien zerlegt.

Die Verfasserin unterscheidet im Anschluss an die geläufige Einteilung drei Hauptformen der Niere:

1. die einfache Niere,
2. die gelappte Niere,
3. die zusammengesetzte Niere; hierher gehören die verschiedenen Formen der gelappten Niere.

Einfache Nieren (1. Form) sind zu finden 1. bei *Echidna hystrix* und bei *Ornithorhynchus paradoxus*. Der Ureter beginnt ohne Erweiterung oder mit einer ganz geringen Erweiterung unmittelbar an der Niere; in der Wandung des Ureters sieht man die Öffnungen der Sammelkanälchen, die unter scharfem Winkel in den Ureter einmünden; 2. Nieren, deren Ureteren bei ihrem Beginn eine ganz geringe Erweiterung — ein kleines Nierenbecken — bilden, in welches eine konisch geformte Papille der eigentlichen Niere hineinragt; hier an der Papille liegen die Öffnungen der einmündenden Kanälchen. Hierher gehören die Nieren einiger Affen (*Pavian*, *Makak*); die Niere der *Nager* (*Ratte*, *Maus*, *Meerschweinchen*).

II. Die gelappte Niere stellt gleichsam eine zusammengesetzte Niere dar, die aus einer Summe kleiner einfacher Nieren (*reniculi*) vom Typus der zweiten Art der ersten Form besteht. Aus jedem einzelnen Lappen (aus jeder einzelnen Primär-Niere) beginnt mit einer leichten Erweiterung ein Kanal (gleichsam ein Ast des Ureters); die Äste drei oder vier fliessen zusammen zu grossen Ästen, die schliesslich zwei grosse Äste, einen kaudalen und einen kranialen bilden; aus diesen beiden entsteht der Ureter. In einer solchen Niere entsteht der Ureter aus Ästen, deren Zahl der Anwesenheit der Lappchen entspricht; die Zahl dieser Lappchen kann bis zu 200 und mehr betragen. Die ersten Äste mit ihren als *Calices* (Kelchen) zu bezeichnenden Erweiterungen entsprechen genau dem Nierenbecken der Niere der zweiten Art der

ersten Form. Jedes Läppchen hat wie bei der einfachen Niere auch hier seine Papille. Solche Nieren finden sich bei vielen Cetamorphen, z. B. beim Delphin; beim Bären, dem gewöhnlichen wie bei dem malaischen.

III. Die dritte Form: Dazu gehören die verschiedenen Formen der gelappten Niere: wobei entweder die einzelnen Teile der Läppchen verschmolzen oder einfacher die beiden Arten der ersten Form miteinander kombiniert sind. Auf die einzelnen hier ausführlich besprochenen Veränderungen der Form kann hier nur hingewiesen werden.

Es werden nun im weiteren Verlauf die Arterien und Venen, ihre verschiedenen Verhältnisse zueinander besprochen und beschrieben, mit besonderer Berücksichtigung der drei Hauptformen der Nieren.

Die ausführlichen Erörterungen lassen sich nicht verkürzt wiedergeben. Die Ergebnisse sind in 29 Sätze zusammengefasst:

1. In der einfachen Niere teilt sich die Arterie im Hilus in zwei Hauptäste; die Vene setzt sich aus zwei Ästen zusammen, die den entgegengesetzten Flächen der Niere, der ventralen und dorsalen entsprechen.

2. Die Verzweigung der Arterien und die Zusammensetzung der Venen der gelappten Niere (mit vollständig getrennten Lappen) entspricht sowohl der Zahl wie der Länge der Zweige, wie der Zahl der Äste des Ureters; nur beim Eintritt der Arterien und Venen in die Nierenlappen verdoppelt sich die Zahl der Arterien und Venen entsprechend den beiden entgegengesetzten Flächen der Läppchen wie bei der einfachen Niere.

3. Die Teilung der Arterien und Bildung der Venen in der Niere mit mehr weniger verschmolzenen Läppchen, entspricht genau den ursprünglichen Teilen des Nierenbeckens und dessen Kelches. Die zu den teilweise verschmolzenen Läppchen (Pyramiden) der Niere hinzutretende Arterie teilt sich in zwei Hauptäste, ebenso wie die Vene aus zwei Hauptästen sich zusammensetzt; die Äste entsprechen den betreffenden Verschmelzungsflächen der Läppchen.

4. Die Stämmchen der Nierengefäße, die in einer einfachen Niere, in einem Nierenlappen oder in einer Pyramide an einer oder beiden Oberflächen hinziehen, teilen sich in 3—5 sekundäre Äste.

5. Diese sekundären Äste (Arterien wie Venen) treten in die Grenzschicht ein, verlaufen entsprechend der konvexen Oberfläche der Niere, verzweigen sich und bilden ein System bogenförmiger Arterien und Venen; die Arterien werden von Venen begleitet.

6. Die bogenförmigen Arterien sind nahe der Peripherie, d. h. der Rindenschicht gelagert, die bogenförmigen Venen dagegen liegen nahe dem zentralen Teil der Niere, d. h. der Marksubstanz.

7. Die Zweige der Nierenäste, die Hauptäste, sowohl die bogenförmigen (*arcuatae*?) wie die daraus hervorgehenden (interlobulären) zwischen den Lappen verlaufenden Äste anastomosieren nicht miteinander; sie endigen alle nach dem Typus der Endarterien.

8. Die *Venae arcuatae* (die bogenförmigen Venen) gehen unmittelbar ineinander über; sie bilden grössere und kleinere Bögen. In den einfachen Nieren oder in den einzelnen Lappen der gelappten Nieren bilden sich die Bögen durch Vereinigung der Venen der entgegengesetzten Flächen. In den zusammengesetzten Nieren mit mehr oder weniger verschmolzenen Läppchen bilden sich die Bögen durch Vereinigung der benachbarten Venen ein und derselben Fläche und nur an den beiden Enden der Niere (kaudal und kranial) durch Vereinigung der entgegengesetzten Flächen.

9. Die interlobulären Arterien laufen durch die Rindenschicht, aber nicht überall radiär, sondern zwischen den Markstrahlen an einigen Stellen schief, indem sie aus einem Interstitium in das andere treten. Das ist namentlich erkennbar in den Nieren mit einer mächtigen Rindenschicht.

10. Die interlobulären Venen laufen meist radiär und zwar fast immer in den Zwischenräumen zwischen den Markstrahlen, und nur kurz vor der Einmündung in die *Venae arcuatae* weichen sie von der ursprünglichen Richtung ab.

11. Die *Arteriae interlobulares* geben nicht immer unmittelbar die *Aa. afferentes* ab. Sehr oft treten gleichzeitig mit kurzen *Aa. afferentes*, die zu den Malpighischen Knäueln werden, starke Seitenzweige ab. Diese Stämmchen sind entweder kurz und zerfallen pinselförmig in 5—6 lange feine *Aa. afferentes*, oder sie sind lang und geben seitlich die *Aa. afferentes* ab.

12. Die *Aa. afferentes* gehen im inneren Gebiet der Rindenschicht unter spitzem Winkel, dessen Lichtung zur Markschrift gerichtet ist, ab; im mittleren Gebiet der Rindenschicht gehen sie horizontal oder bogenförmig ab, fast unter rechtem Winkel; in dem peripheren Gebiet dagegen bilden die abgehenden *Aa. afferentes* einen spitzen zur Peripherie geöffneten Winkel.

13. Die *Aa. der Niere*, wie ihre Hauptzweige, sowohl die *Aa. arcuatae* wie die *Aa. interlobulares*, wie meist auch die *Aa. afferentes* gehen unter spitzem Winkel von den Stämmen ab. Die entsprechenden Venen dagegen, sowohl die kleinen wie die *V. arcuatae* münden unter rechtem Winkel in ihren Stamm ein.

14. Alle arteriellen Stämme der Niere, auch die *Aa. afferentes* sind ausgezeichnet durch eine starke Entwicklung der *Tunica adventitia*

und der *Tunica muscularis*. Die Venen dagegen haben sehr dünne Wandungen mit fast gar nicht entwickelter Muskelschicht und schwacher *Adventitia*.

15. Die Wandungen der venösen Stämmchen zweiten Grades, die in die Grenzschicht eintreten und hier die *Venae arcuatae* bilden, sind fest vereinigt mit dem Stroma der Niere; auf Schnitten klaffen daher diese Venen. Die *Venae interlobulares* dagegen sowie ihre Wurzeln werden leicht durch die Harnkanäle zusammengedrückt; deshalb sind sie auf Schnitten nur bei künstlicher oder natürlicher Füllung sichtbar.

16. An der Stelle, wo das Nierenbecken oder die Nierenkelche sich der Papille anschliessen, liegt in der Schleimhaut eventuell unter der Epithelschicht ein starkes Venengeflecht, das unmittelbar mit den Wurzeln der *Venae interlobulares* und *arcuatae* anastomosiert.

17. Die venösen Hauptstämme, die neben dem Nierenbecken im Hilus der Niere ihren Platz haben, liegen meist den Wänden des Nierenbeckens unmittelbarer an, als die entsprechenden Arterien.

18. Die Venen der Rindensubstanz sind bei den verschiedenen Tieren je nach der Form der Niere, je nach dem zusammengesetzten Aufbau, nach der grösseren oder geringeren Wichtigkeit der Rindenschicht, nach der Anordnung der Nierenkanälchen verschieden angeordnet.

19. Man kann drei Haupttypen der Venenanordnung der Rinde unterscheiden.

20. Erster Typus. In der Rindensubstanz sind keine grossen Venenstämme: alle Kapillaren der Rinde, sowohl die der äussersten Schicht, als auch die in der mittleren und tiefen Schicht gelegenen, bilden baumartige *Venae interlobulares*, die in die *Venae arcuatae* einmünden. In diesem Falle gibt es nur tiefe Venen der Rinde, die der Arterienverteilung entsprechen.

21. Zweiter Typus. Ausser den tiefen Venen der Rinde unterscheidet man hier periphere Venen oder Venen der eigentlichen Rinde (*cortex corticis*). Zu den tiefen Venen gehören die langen und kurzen (*V. interlobulares longae et breves*). Zu den peripheren (oberflächlichen) Venen gehören die *Venae stellatae* und ihre Wurzeln, die *Venae rectae corticales*. Die kurzen und langen *Venae interlobulares* münden in die *Venae arcuatae*; die graden Venen der Rinde sind zur Peripherie gerichtet und münden in die radienförmig zusammen tretenden Zweige der *Venae stellatae*; diese ihrerseits fliessen zu langen *Venae interlobulares* zusammen, die ihnen gleichsam als Sammelpunkt dienen. —

22. Dritter Typus. Die oberflächlichen Venen der eigentlichen Rinde bilden ein selbständiges Netz, das sich an jeder der beiden Flächen der Niere mittelst eines gemeinsamen Stammes in den tiefen Venenstamm der betreffenden Fläche ergiesst. Zu diesem Venennetz gehören auch die geraden Venen der Rinde, die sich in die sekundärer und in die Hauptstämme des oberflächlichen Netzes ergiessen. Zu den tiefen Venen gehören nur die kurzen *Venae interlobulares*.

23. Die oberflächlichen Venen der Rinde (Dritter Typus) bilden ähnlich wie die *Venae arcuatae* Bögen zwischen den grossen Stämmen der einander entgegengesetzten Flächen der Nieren: die Hauptstämme einer und derselben Fläche dagegen anastomosieren durch kleine Zweige.

24. Zwischen den drei Typen gibt es Übergangsformen.

25. Eine vollkommene Übereinstimmung in dem Verlaufe der Äste der Venen ist nur an den Hauptstämmen bis zu den Bögen zu beobachten.

26. Die bogenförmigen Gefässe (Arterien und Venen) entsprechen nicht überall einander, insofern als die Venen unmittelbar bogenförmige Anastomosen bilden, während die Arterien in die Rinde eindringen und hier als *Art. interlobulares* enden, die zum Typus der Endarterien gehören.

27. In der Rindenschicht wird jede Arterie von einer Vene begleitet; die Vene windet sich mitunter spiralig um die Arterie; nur beim ersten Typus der Venenanordnung wird eine Arterie während ihres ganzen Verlaufes von einer Vene begleitet. Beim zweiten Typus ist es oft der Fall; beim dritten Typus selten, dass der im zentralen Gebiet verlaufende Teil der Arterie von einer kurzen *Vena interlobularis*, der im peripheren Gebiet verlaufende Teil von einer geraden Vene der Rinde begleitet wird.

28. Die bogenförmigen Arterien werden in der einfachen Niere von den entsprechenden venösen Stämmen begleitet; sonst aber werden sie von einem dichten Netz kleiner Venen eingehüllt; in der zusammengesetzten Niere werden solche Netze auch in dem Verlauf der *A. interlobulares* beobachtet.

29. Unmittelbare Anastomosen zwischen den Arterien und Venen der Nieren werden im System der bogenförmigen Gefässe beobachtet. Sie sind zu finden 1. in Form kleiner arterieller Zweige, die eine bogenförmige Arterie mit einer bogenförmigen Vene durch Vermittelung eines die Arterie einschliessenden venösen Netzes miteinander verbinden; 2. durch feine, oft sehr lange arterielle Zweige, die unmittelbar zwei bogenförmige Stämme verbinden. Im ersten Falle sind die Verbindungszweige sehr klein, im zweiten Falle beträchtlich grösser (Rind, Schwein, Maus).

Der Abhandlung sind, wie bemerkt, zwei Tafeln mit 30 Abbildungen beigegeben — bemerkenswert sind die Abbildungen Nr. 21, 22, 23 und 29, welche die bogenförmigen Venen darstellen.

Zum Schluss ist ein Verzeichnis der Literatur (20 NN) hinzugefügt. Auffallend ist es nur, dass die Verfasserin, die in St. Petersburg, also in Russland arbeitete, eine in russischer (und französischer) Sprache vor 40 Jahren erschienene Arbeit nicht zu kennen scheint — denn sie führt die Arbeit nicht an. Der französische Titel dieser Abhandlung lautet: *Dessins photographiques des Artères et des Vènes excarnées des Reins humains, faits d'après les préparations du Professeur d'anatomie, docteur en médecine et chirurgie, conseiller privé Elie Boujalsky. Avec une description détaillée de la manière de les préparer. St. Pétersbourg 1862.* 4°. 15 + 10 Seiten mit 3 farbigen Tafeln, auf denen Korrosionspräparate der Nierengefäße dargestellt sind. Während der Text der Abhandlung sowohl russisch wie französisch ist, sind die Unterschriften der Bilder russisch und lateinisch. Die erste Tafel stellt dar: *Arteria excarnata renis hominis adulti*. — Zweite Tafel: *Arteria et vena excarnata renis hominis adulti*. — Dritte Tafel: *Vasa capillaria excarnata Arteriae renis hominis adulti*. — *Infundibulum renis*. —

36. Altuchow beschreibt ausführlich die Topographie der Ureteren unter besonderer Berücksichtigung des Umstandes, dass heute infolge der vielfach an den Ureteren vorgenommenen Operationen die Kenntnisse der topographischen Verhältnisse wichtiger als früher sind. Man teilt die Ureteren in drei Abschnitte: *Pars lumbalis*, *Pars iliaca*, *P. pelvina* und weiter die *P. pelvina* wieder in einen Abschnitt, der der Wand des kleinen Beckens anliegt (*P. parietalis*) und *Pars visceralis*, d. i. der Abschnitt, der mit den Eingeweiden des Beckens in Beziehung ist. An dieser *Pars visceralis* muss unterschieden werden die *P. extramuralis* an der Wand des kleinen Beckens bis zur Harnblase und *P. intramuralis* im Bereich der Wand der Harnblase.

Die Länge des Ureters beträgt nach den Messungen des Verfassers 30 Männer und 26 Frauen) rechts 292 mm, links 308 mm (Schwalbe gibt etwas grössere Zahlen an).

Im allgemeinen kann man sagen, dass die Ureteren an der hinteren Bauchwand schräg nach unten medianwärts ziehen — ihre oberen Enden sind 8—9 cm, die unteren Enden an der Blase nur 2 cm voneinander entfernt. Entsprechend der Form der hinteren Bauchwand liegen die Ureteren nicht in einer und derselben bestimmten Ebene, sondern sie weisen gewisse Krümmungen (Kurvaturen) auf und zwar sowohl in

frontaler, wie sagittaler Ebene. Ausserdem zeigt jeder der Ureteren beim Übergang in das kleine Becken eine sog. *Flexura marginalis* — er ist hier gleichzeitig sagittal und frontal gekrümmt. Man pflegt zwei frontale Krümmungen zu unterscheiden, eine *Curvatura renalis* — unmittelbar am Nierenbecken mit der Konvexität zur Mittellinie gerichtet; sie ist als eine Leichenerscheinung infolge der Senkung der Niere aufzufassen. Die zweite frontale Krümmung liegt im Becken, *Curvatura pelvina*, sie ist mit ihrer Konvexität zur Wand des kleinen Beckens gerichtet. — In sagittaler Ebene zeigt der Ureter drei Krümmungen; die erste betrifft den Lendenteil des Ureters und ist demnach mit der Konvexität nach vorn gerichtet; die zweite am Kreuzbein gelegene ist mit der Konvexität nach hinten gekehrt und die dritte nimmt das Endstück ein, sie ist mit der Konkavität nach oben gerichtet. Der an der *Flexura marginalis* mehr oder weniger beträchtliche Winkel ist nach hinten geöffnet; seine Grösse schwankt zwischen 130—135° bei Männern; dagegen ist er bei Weibern grösser — das Maass ist auf beiden Seiten nicht gleich; rechts ist der Winkel kleiner als links, anders ausgedrückt: der rechte Ureter ist bei seinem Übertritt über die *Linea innominata* stärker gekrümmt als der linke. In der Höhlung des kleinen Beckens bildet der Ureter eine Krümmung, deren Konkavität nach oben, vorn und innen (median) gerichtet ist. Bei weiblichen Individuen besitzt der Ureter im kleinen Becken zwei Krümmungen, eine *parietale* und eine *viszerale*.

In Übereinstimmung mit den aufgezählten Krümmungen erscheint die Beziehung beider Ureteren zueinander folgendermassen:

Anfangs stehen die beiden Ureteren 8—9 cm voneinander ab, dann fangen sie an bei allmählichem Herabsteigen, langsam zu konvergieren. An den *Vasa iliaca* gehen sie aber deutlich auseinander, um dann, während sie die Gefässe schneiden, wieder stark zu konvergieren. Im kleinen Becken divergieren sie zuerst sehr stark, dann aber im Niveau des Sitzbeines ändern sie die Richtung und konvergieren bis zum Eintritt in die Blase.

Der Abstand der beiden Ureteren voneinander beträgt in cm:

	bei Männern:	bei Weibern:
Oberes Ende	8—9 cm	9—10 cm
<i>Flexura marginalis</i>	5—6 „	6—7 „
<i>Incisura ischiadica</i>	9—10 „	10—11 „
<i>Spina ischiadica</i>	7—8 „	8—9 „
<i>Ostium uteri internum</i>	—	—
(Kreuzungsstelle A. uterina)	—	7—8 „
<i>Ostium uteri externum</i>	—	4 „
Unteres Ende	2—3 „	2—3 „

Die Topographie der Ureteren mit Rücksicht auf das Skelet wird durch eine vertikale Linie bestimmt, die von der Grenze zwischen dem medialen und mittleren Drittel des Lig. Poupartii ausgeht und bis zum freien Ende der 12. Rippe reicht. Man kann die vertikale Linie auch zu dem Punkte ziehen, wo die Proc. transversales des dritten Lendenwirbels von der horizontalen Linie getroffen werden.

Die Mitte der Ureteren entspricht der Hälfte des Abstandes des Proc. xiphoideus sterni vom oberen Rande der Schamfuge. Der Ureter liegt in diesem Niveau 3,5—4 cm seitlich von der Mittellinie. Dann liegt der Ureter beim Herabsteigen vor der Mitte der Proc. transversales des dritten, vierten und fünften Lendenwirbels. Im allgemeinen liegt der linke Ureter des Weibes der Mittelebene näher als der rechte. Die Flexura marginalis entspricht der Articulatio sacro-iliaca; sie befindet sich etwas höher als eine durch die Spinae ossis ilei ant. sup. gezogene Ebene, sie stellt die der vorderen Bauchwand am nächsten gelegene Stelle des Ureters dar.

Am Promontorium ist der rechte Ureter im Mittel 2,5 cm vom Körper des fünften Lendenwirbels entfernt, der linke liegt etwas näher.

Im kleinen Becken liegt der Ureter der Basis des Sitzbeines (Spina ossis ischii) an, man kann ihn sowohl hier, wie durch das Foramen ischiadicum majus und minus erreichen.

Der Ureter liegt in seiner ganzen Ausdehnung unter (hinter) dem Bauchfell, in dem sog. subperitonealen Bindegewebe, er ist aber ziemlich fest durch fortlaufende Faserzüge mit dem Peritoneum verwachsen, deshalb bleibt beim Abziehen des Peritoneums der Ureter nicht an seinem Platze, sondern er folgt dem Peritoneum.

Der Verfasser schildert nun in ausserordentlich genauer Weise die topographischen Beziehungen der Ureteren zu den Nachbarorganen (Eingeweide, Nerven, Gefässe) an der Hand guter Textzeichnungen (Fig. 32—40). Wir könnten der Schilderung nur durch eine sorgfältige Übersetzung folgen, da aber die Übersetzung zu grossen Raum beanspruchen würde, so müssen wir uns mit einigen kurzen Andeutungen begnügen.

Pars lumbalis ureteris. Der Ureter liegt dem M. psoas auf, getrennt von ihm durch etwas Bindegewebe und durch die Fascia iliaca; er tritt dabei in Beziehung zu zwei den M. psoas durchbohrenden Nerven: N. ilio-inguinalis und N. lumbo-inguinalis; der letztere ist am medialen Rande des Ureters gelegen.

Medianwärts liegt der rechte Ureter (cf. Fig. 32) unmittelbar der Hohlvene an, während der linke Ureter durch einen freien Raum von der Aorta abdominalis getrennt ist. Die Ursache ist die asymmetrische

Lage der grossen Gefässe. Lateral befindet sich der obere Abschnitt des Ureters in unmittelbarer Nähe des unteren Nierenendes, bei weiterem Herabsteigen stösst der Ureter rechts an den medialen Rand des Colon ascendens, links an den medialen Rand des Colon descendens. Das Colon ascend. liegt dem Ureter viel näher, als das Colon descend. Ist das Colon ascend. ausgedehnt, so wird der Ureter vollständig zugedeckt — linkerseits ist das nie zu beobachten.

In betreff der vor den Ureteren liegenden Organe ist das Verhalten des rechten Ureters von dem linken verschieden. Rechts wird der obere Abschnitt des Ureters bedeckt von der Pars ascend. duodeni, links dagegen liegt die Pars horizontalis duodeni. entweder zwischen der Aorta und dem linken Ureter, oder aber sie reicht bis an das untere Ende der linken Niere und bedeckt somit den Anfang des linken Ureters. Weiter unten wird im Niveau des dritten Lendenwirbels der Ureter gekreuzt von den Vasa spermatica interna (ovarica), die dann lateral ziehen. Die Venen verhalten sich rechts und links verschieden. Die rechtsseitige Vene begleitet die gleichnamige Arterie, sie kreuzt folglich auch den rechten Ureter; die linksseitige Vene, insofern sie in die Vena renalis einmündet, läuft dem Ureter anfangs parallel und kreuzt den Ureter erst kurz vor ihrer Einmündung in die Vena renalis (cf. Fig. 33 u. 34 auf S. 17).

Die Beziehungen der anderen Arterien und Venen zu den Ureteren sind auf beiden Seiten ungleich und zwar sind sie links komplizierter als rechts.

Die Art. mesenterica inferior, die im Niveau des dritten Lendenwirbels die Aorta verlässt, neigt sich nach links, nähert sich dem linken Ureter, läuft an dessen medialer Seite herab bis in die kleine Beckenhöhle; hier verlässt sie den Ureter und zieht als V. haemorrhoidalis sup. zum Rektum. Die Vena mesenterica inferior liegt lateral von der Art. mes. inf., läuft am medialen Rande des Ureters hinauf bis zum unteren Rand der Niere, falls sie in die Vena mesenterica inferior einmündet, oder zieht noch höher hinauf, falls sie in die Vena lienalis eintritt. Ausserdem ist die A. colica sinistra zu erwähnen. Sie verlässt die A. med. inf. im Niveau des vierten Lendenwirbels und kreuzt den linken Ureter ungefähr in der Mitte, um zum Colon descend. hinzugelangen. Die Verhältnisse rechts sind einfach: Abgesehen von der bereits erwähnten Vena spermat. intern. dextra sind zu nennen A. colica dextra (ein Ast der A. mesent. super.), die Vena colica dextra — beide Gefässe müssen, um zum Colon ascend. zu gelangen den Ureter etwa in seiner Mitte kreuzen.

Dieser Unterschied des Verhaltens des linken und rechten Ureters zu den Blutgefäßen ist für den Chirurgen von Interesse, weil trotz der schwierigen Gefäßverhältnisse links der linke Ureter durch die Bauchdecken hindurch leichter zugänglich ist, als der rechte.

Topographie der Pars iliaca des Ureters: An der hinteren Fläche des Ureters liegen die Vasa iliaca, durch die der Ureter von der *Articulatio sacro-iliaca* getrennt wird. Hinter den Gefäßen befindet sich der Rand des *M. psoas* und noch tiefer die Stränge des *Plex. lumbosacralis*, der *N. obturatorius* und ein kleines aufsteigendes Ästchen der *A. ileo-lumbalis* sowie eine ansehnliche Lymphdrüse. Die Lage des Ureters d. h. der *Flexura marginalis uret.* bietet im Hinblick auf die Blutgefäße drei Varianten: Der Ureter kreuzt die *A. iliaca com.*, der Ureter kreuzt die Stelle, wo die *A. iliaca* in ihre beiden Äste zerfällt oder der Ureter steigt nur über die *A. iliaca ext.* herab. Es sind diese Variationen aber nicht vom Verhalten der Ureteren abhängig, denn der Ureter bleibt konstant in seiner Lage (Entfernung von der Mittellinie), sondern von der höher oder tiefer stattfindenden Teilung der *A. iliaca com.* in ihre beiden Äste.

Die vom Verfasser an 84 Objekten angestellten Messungen ergaben, dass der rechte Ureter 32—37 mm, der linke Ureter 25—35 mm von der Mittellinie entfernt die Vasa kreuzt. Deshalb ist die Kreuzungsstelle des Ureters und der Blutgefäße rechts entfernter von der Wirbelsäule als links. Da überdies nach den bisherigen Erfahrungen die linke *A. iliaca communis* etwas länger ist als die rechte, so wird die linke *A. iliaca com.* häufiger von dem Ureter gekreuzt, als die rechte. Wenn die *A.* und *V. iliacae com.* nahe ihrer Teilungsstelle gekreuzt werden, so lagert sich der Ureter an die mediale Seite der *A. hypogastrica*; wurden die *Art.* und die *Vena iliaca* oberhalb der Teilung, oder wurden die beiden Äste vom Ureter gekreuzt, so tritt der Ureter nach hinten oder nach vorne von der *Art. hypogastrica*.

Lateral vom Ureter liegen die Vasa spermatica (ovarica), medial liegt das Promontorium, in einer Entfernung von etwa 2,5 cm. Links geht der Ureter unter die Wurzel des Mesenterium der *Flexura sigmoidea*, das hier die *Fossa intersigmoidea* bildet. Bei dieser Gelegenheit tritt der Ureter in nahe Beziehungen zu den hier befindlichen die Grube umgebenden Blutgefäßen: *A. haemorrh. sup.* oder *A. sigmoid. med.*, *A. sigmoid. sup.* Wegen der Nähe dieser Blutgefäße ist der linke Ureter, trotzdem er leichter auffindbar ist als der rechte, für die Operation weniger günstig gelegen.

Rechts wird der Ureter vom Mesenterium und Dünndarm ge-

kreuzt; in diesem Abschnitt liegen die Endverzweigungen der Mesenterialgefäße und das unterste Ende des Dünndarms. Infolge der Kürze des Mesenteriums liegt das unterste Dünndarmende dem Ureter unmittelbar auf. Der Blinddarm aber liegt, wenn er zusammengefallen ist, lateral vom Ureter, ist er aber gefüllt, so bedeckt er den Ureter. Der Proc. vermiform. liegt lateral vom Ureter und hat mit ihm nichts zu tun.

Topographie der Pars pelvica: Man unterscheidet am Beckenteil einen fixierten Abschnitt Pars parietalis und einen beweglichen Pars visceralis.

Der Ureter, nachdem er die Vasa iliaca gekreuzt hat, tritt an die Art. hypogastrica, der rechte Ureter vor die Arterie, der linke Ureter etwas medial, er liegt somit in der sog. Plica hypogastrica, bildet aber unter Umständen auch eine besondere Falte (Plica ureterica Hasse). Der Ureter steigt an der Wand des kleinen Beckens, eingeschlossen in lockeres Bindegewebe und Fett, herab und kreuzt dabei die Lymphoglandulae iliacaе et hypergastricae, den N. obturatorius, die Art. umbilicalis nebst der Art. vesicalis, die Art. und Ven. obturatoria und schliesslich den starken Plexus venosus vesico-prostaticus. Dann erreicht er das Foramen ischiad. majus, wo am oberen Rande der M. piriform. und am hinteren Rand der M. obturat. ext. liegt; der M. levator ani liegt unter und vor dem Ureter. Das Rektum liegt vor und medianwärts vom Ureter, die seitliche Wand des Rektums wird nur in dem Falle von dem Ureter berührt, wenn das Rektum stark ausgedehnt ist. Für gewöhnlich ist der linke Ureter etwa 2,5 cm vom Rektum entfernt; der rechte Ureter wegen der linksseitigen Lage des Rektums etwas weiter.

Der Ureter verlässt die Wand des kleinen Beckens, ändert seine Richtung, geht scharf nach vorn medianwärts (P. visceralis). Er geht auf die Harnblase zu, gelangt dabei nahe an den muskulösen Boden des kleinen Beckens (Diaphragma pelvis). In einer Entfernung von 1,5—2 cm von der Blase wird der Ureter gekreuzt von dem Vas deferens, indem das Vas deferens über den Ureter fortgeht, so dass das Bauchfell dem Vas. deferens anliegt. Am Boden der Harnblase wird der Ureter bedeckt vom freien Ende des Samenbläschens, dessen grössere Masse sich in den Winkel zwischen Vas deferens und Ureter hineinlagert, dann schliesst sich der Ureter etwa in einer Ausdehnung von 2 cm enge an die Blase, von ihr durch lockeres Bindegewebe getrennt, allseitig umgeben von Venengeflechten. — Die allgemeine Richtung der Pars pelvica des Ureters wird ziemlich sicher bestimmt durch eine Linie, die von der Plica ureterica zu einem Punkt am absteigenden Schambeinast, etwa lateral von der Symphysis ossium pelvis gezogen wird.

Bei weiblichen Individuen kann der Ureter in topographischer Hinsicht in gleicher Weise betrachtet werden, wie beim Mann — nur im Gebiet der Lage des kleinen Beckens sind selbstverständlich Unterschiede vorhanden. — In betreff der Pars lumbalis des Ureters ist zu bemerken, dass die Vasa spermatica interna beim Weibe den Ureter nicht kreuzen, wie beim Mann, sondern mit ihm parallel laufen und zwar lateral in einer Entfernung von 2—3 cm. — In betreff der Pars lumbalis des Ureters, d. h. des Überschreitens der Linea innominata ist das Verhalten des Ureters beim Weibe das gleiche, wie beim Manne, doch ist wegen der Operationen am kleinen Becken das Auffinden resp. das Vermeiden des Ureters für den Operateur sehr wichtig.

Der Verfasser fügt noch ein Verfahren hinzu, die Lage des Ureters an der Übergangsstelle über die Vasa iliaca (Flexura marginalis) zu bestimmen. Er hat verschiedene Messungen ausgeführt. Er teilt als Ergebnis mit, dass der Abstand des Tuberculum pubicum von der Spina ossis ilei ant. sup. der gleiche ist, wie von der Flexura marginalis des Ureters. Rechts ist die Entfernung des Tuberc. pub. bis zur Flexura marginalis mindestens 126, meistens 118 mm, links etwas geringer, 114—135 mm.

Der Verfasser gibt den Chirurgen folgende Vorschrift: Man messe mit einem Zirkel oder einem Messband den Abstand zwischen dem Tuberculum pubicum und der Spina ant. sup. ossis ilei und übertrage das erhaltene Mass von dem Tuberculum pub. auf die Vasa iliaca, um damit die Stelle des Ureters auf den Gefässen zu erhalten.

Die Topographie des Ureters im kleinen Becken beim Weibe. Der Ureter tritt zunächst in die Excavatio recto-uterina, geht durch das Lig. lat. am Uterus vorbei und gelangt dann in die Exc. vesico-uterina zur Blase. Danach unterscheiden einige Autoren drei Abschnitte, davon ist der erste hintere Abschnitt die Pars parietalis, die beiden anderen stellen die Pars visceralis vor.

Nachdem der Ureter die Vasa iliaca passiert hat, lagert er sich an die vordere Fläche der A. hypogastrica, tritt durch das Lig. latum durch, wobei die Vasa uterina gekreuzt werden. Während der Ureter das Lig. latum passiert, nähert er sich dem Halse des Uterus und ist umgeben von den starken Venengeflechten des Uterus und der Blase; er geht dann von hinten nach vorn und von oben nach unten um den Uterushals herum, lagert sich die an vordere Scheidewand und mündet in die Blase ein.

Auf diesem Wege tritt der Ureter in Beziehung 1. mit der Wand des kleinen Beckens, 2. mit dem anliegenden Teil des Eierstocks, 3. mit

der Douglasfalte und dem Rektum, 4. mit den breiten Mutterbändern, 5. mit der Art. uterina, 6. den venösen Geflechten des Uterus und der Blase, 7. mit dem Collum uteri, 8. mit der vorderen Scheidewand, 9. mit der Harnblase.

Der Verfasser behandelt nun diese Beziehungen so ausserordentlich genau und ausführlich, dass wir ihm nicht so genau folgen können. Es seien daher nur die Hauptpunkte hervorgehoben.

Der Ureter, nachdem er in das kleine Becken sich herabgelassen hat, bildet die Seitenwand der unteren Grenze der Fossa ovarica — er liegt also dort, wo das Ende des Eierstocks sich an die Grube anschliesst. Lateral vom Ureter läuft der N. obturatorius. Bei normaler Lagerung des Ovariums in der Fossa ovarica stösst nun das Ende des Ovariums und der Ureter zusammen; bei etwas tieferer Lage des Ovariums aber wird der Ureter von dem Eierstocke bedeckt. Ebenso kann auch die Tuba Fallopi hier bis zum Ureter heranreichen.

Die Beziehungen der beiden Ureteren zum Mastdarm sind nicht gleich; der linke Ureter liegt näher (25 mm) dem Rektum an als der rechte. Ist das Rektum gefüllt mit Fäkalstoffen, so kann der Ureter in unmittelbare Berührung mit dem Rektum gelangen. Erwähnenswert ist, dass der Ureter beim Durchtritt durch das Bindegewebe unter dem Lig. latum gleichsam wie von einer Scheide (Vagina ureterica) eingehüllt ist. Die A. uterina, nachdem sie den Ureter gekreuzt hat, schliesst sich in einer Ausdehnung von 2—3 cm fest an ihn an, so dass es aussieht, als ob sich die Windungen der Arterie um den Ureter herumziehen. Dann trennen sich beide — die Arterie zieht nach vorn oben medianwärts, der Ureter dagegen nach unten medianwärts, wobei die Arterie vor und über den Ureter hinweggeht, also ihn schneidet.

Dieser Punkt befindet sich in gleicher Entfernung von dem Uterus wie von der Beckenwand. Nehmen wir die Dicke des Uterus mit 4 cm, den Durchmesser des Beckens mit 12 cm an, so liegt die Kreuzung des Ureters und der A. uterina 2 cm von der Beckenwand und 2 cm von der seitlichen Wand des Uterus ab. An der Stelle, wo die A. uterina den Ureter überschreitet, gibt sie ein kleines Ästchen ab, eine A. ureteris. Die Venenplexus liegen hinter dem Ureter und zwar tritt der Ureter zwischen zwei grossen Venenmassen durch, zwischen dem medial gelegenen Plexus venosus utero-vaginalis und dem lateralen Plexus vesico-vaginalis. Während der Ureter seitlich am Halse des Uterus vorbeizieht, biegt er etwa in der Höhe des Ostium internum uteri scharf von hinten nach vorne um in einer Entfernung von 1—2,5 cm und gelangt somit an die vordere Wand der Scheide; er liegt in einer

Ausdehnung von 15—20 mm zwischen der Scheidewand und der hinteren Beckenwand in einem dünnen Bindegewebe. Beide Ureteren konvergieren dabei stark. In der Ebene des Ostium uteri externum sind die beiden Ureteren etwa 4 cm voneinander entfernt; wenn sie die vordere Scheidewand erreicht haben, so kreuzen sie 5—6 kleine arterielle Zweige, die sich an der Wand des vorderen Scheidengewölbes und dem Blasengrund verteilen (Aa. vesico-vaginales). Ehe der Ureter in die Blase eintritt, macht er noch eine kleine Biegung medianwärts, dann tritt er schräg durch die Wand hindurch.

Zum Schluss gibt der Verfasser einige Maasse, die er in chirurgischer Beziehung als wichtig erachtet.

Der Abstand der beiden Ureteren voneinander beträgt:

im Niveau der Flexura marginalis ureteris	6—7	cm
„ „ der Incisura ischii	10—11	„
„ „ der Spina ischii	8—9	„
„ „ des Ostium internum uteri . .	7—8	„
„ „ des Ostium externum uteri . .	4	„
an der unteren Wand der Blase . . .	4	„

Die Länge des Ureters beträgt:

vom Eintritt in das Becken bis zum breiten Mutterband . . ,	7	cm
vom breiten Mutterband bis zur Harnblase	5	„
vom Ostium ext. uteri bis zum Eintritt in die Blase	2—3	„
während der Anlagerung an die vordere Scheidewand	1—1,5	„

38. N. Iwanoff hat das elastische Gewebe des Uterus während der Gravidität untersucht; er benutzte dazu Uteri aus allen Monaten der Schwangerschaft bis zur Geburt. Die einzelnen herausgeschnittenen Stücke wurden in Formalin konserviert, in Alkohol oder Flemmingscher Lösung gehärtet, in Celloidin eingebettet und zerschnitten. Bei der Einbettung wurde die Methode Stepanows (Z. f. w. Mikroskopie, Bd. XVII) angewandt. Zur Färbung der elastischen Fasern wurde vor allem nach Weigerts Methode verfahren; doch modifiziert der Verfasser die Methode: er verdünnt die zubereitete Weigertsche Färbelösung mit der dreifachen Menge Alkohol und lässt in dieser Mischung die einzelnen Schnitte 24 Stunden liegen. Als Mittel zur Färbung der Kerne dient Alaunkarmin, zum Färben des kollagenen Gewebes die Lösung

von Ramon y Cajal und die Färbemethode von Gieson. Die Anordnung des elastischen Gewebes im Uterus ist durch die Verbreitung und Anordnung des Bindegewebes bedingt: die einzelnen Muskelbündel werden von den Bindegewebsplatten eingehüllt; von diesen Muskelscheiden gehen als Fortsätze feine Plättchen aus, welche in das Innere der Bündel eindringen und somit Scheidewände zwischen den einzelnen Fasern bilden. Die elastischen Fasern sind nun in die Bindegewebsplatten „hineingewebt“; es besitzen deshalb, sowohl die Fasern des elastischen Gewebes, wie die Bindegewebsfasern und die Muskeln immer die gleiche Richtung, d. h. alle Bestandteile eines Bündels sind einander parallel angeordnet.

Unterscheidet man nun an der Muskelwand des Uterus vier Schichten, so ergibt sich, dass in allen elastisches Gewebe vorhanden ist. Auch im Peritoneum findet sich eine dünne Schicht von elastischem Gewebe. Sehr reichlich ist elastisches Gewebe im Stratum vasculare vorhanden, insbesondere in der Adventitia der Gefäße. Im Stratum supravasculare ist das elastische Gewebe gleichmässig verteilt. Im Stratum submucosum ist wenig elastisches Gewebe vorhanden, die Fasern sind hier am dünnsten. In der Schleimhaut fehlt das elastische Gewebe ganz; nur in den Gefässwandungen sind selbstverständlich auch feine elastische Fasern vorhanden.

Im allgemeinen muss — so meint der Verfasser — aus der Untersuchung geschlossen werden, dass der kindliche und jugendliche Uterus nur wenig elastisches Gewebe in Form von feinen und feinsten Fäserchen enthält. Erst während der Gravidität vermehrt sich mit der Muskulatur auch das elastische Gewebe, es wuchern Muskel- und elastische Fasern. In einem Uterus, der gravid gewesen ist, sind bedeutende Mengen von elastischem Gewebe vorhanden. Das elastische Gewebe hat seine Bedeutung darin, dass es dem Uterus während der Gravidität eine besondere Haltbarkeit verleiht. —

39. Posharsky-Charkow beschreibt zwei Fälle von abweichendem Verhalten der Chordae tendineae im Herzen des Menschen. Der Verfasser gibt zuerst eine literarische Übersicht; er verweist vor allem auf die Arbeiten von E. Przewoski (Warschau 1896, Zentralblatt für allgemeine Pathologie, VIII. Bd., 1897. Ref.) und Browicz (Virchows Archiv, Bd. 145). Beide Autoren haben eine Klassifikation der unregelmässig angeordneten Chordae gegeben. Die beiden Fälle, die der Verfasser zu beobachten Gelegenheit hatte, lassen sich der bisher geltenden Einteilung nicht einordnen.

Ein Fall von unregelmässigen Chordae im linken Ventrikel. Er ist schon einmal kurz erwähnt von Rösler (1896 in der russischen Med. Rundschau). Es sind daselbst (vergl. Fig. 1) vier Fäden ausgespannt, die die Form eines T bilden. Der eine Faden entspringt mit zwei Wurzeln von der Mitte der rechten Valvula semilunaris aortae; der zweite Faden entspringt mit zwei Wurzeln von der Basis des vorderen Musc. papillaris; der dritte Faden von der Basis des hinteren Musc. papillaris, und der letzte Faden entspringt an der muskulösen Herzscheidewand 2 cm unter der Mitte der Basis der ersten Valvula semilunaris an der Stelle, wo die Trabekularschicht aufhört und die Scheidewand glatt wird. Im Innern der Kammer vereinigen sich alle vier Fäden zu einer etwa dreieckigen Verdickung. Der Abstand zwischen dem Insertionspunkte des zweiten und dritten Fadens beträgt 4 cm. Das Mikroskop zeigt, dass die Chordae aus Bindegewebe bestehen. (In dem Werke von Vierordt, Angeborene Herzkrankheiten, S. 154, ist nach Poscharsky dieser Fall unrichtig wiedergegeben; Vierordt, der den Fall aus einer Mitteilung von Rösler kennt, sagt, dass die Chordae in der Aorta ausgespannt sind, was nicht richtig ist.)

Der zweite Fall betraf das Herz eines an Cystitis gestorbenen, zufällig auch trichinösen männlichen Individuums. Das Herz ist 14 cm lang und bis 10 cm breit. Das rechte Atrium ist erweitert, das Endocardium „fibrös“ verändert. Oberhalb der Öffnung des unteren Hohlraums ein Chiarisches Netz (Chiari, Netzbildung im rechten Vorhof), die drei Klappen der Art. pulmonalis sind an ihrer Basis sklerotisch und auch sonst verändert, durchlöchert. Zwischen zwei Klappen ist ein flach spindelförmiges Band von etwa 4 cm ausgespannt, das mit seiner Mitte in die Lichtung der Art. pulmonalis hineinreicht. Es handelte sich dabei offenbar um pathologische Vorkommnisse.

42. G. Wlassow und Sepp veröffentlichen ihre Ergebnisse in betreff der Untersuchungen an Blutplättchen. Deetjen (Virchows Archiv 1902) hatte die Ansicht geäußert, dass die Blutplättchen (Thrombocyten) selbständige Zellen seien; sie beständen aus Protoplasma und einem Kern, sie könnten selbständige Bewegungen ausführen. Diese Angaben wurden von Dekhuizen und von Kopsch bestätigt. Da aber andere Autoren sich dagegen aussprachen, so nahmen die beiden Verfasser Wlassow und Sepp eine besondere Prüfung der Blutplättchen vor unter genauer Anwendung der Methode, die Deetjen angegeben und später Kopsch befolgt hatte. Über die Methoden ist deshalb nichts zu berichten.

Die beiden Forscher gelangten zu einer entgegengesetzten Ansicht: die Blutplättchen sind keine selbständigen Zellen, sondern sie sind entstehen aus veränderten roten Blutkörperchen.

Freilich beobachtete der Verfasser auch Veränderungen an den Blutplättchen: die mehr oder weniger leicht gewölbten Plättchen werden flach und zeigen ein unregelmässiges Zentrum. Diese Formveränderung hat eine gewisse Ähnlichkeit mit der Aussendung von Pseudopodien. Gleichzeitig macht sich eine Differenzierung der glänzenden Substanz im Innern bemerkbar — der vermeintliche Kern. Aber — und darauf legen die Verfasser einen ganz besonderen Wert — niemals wurde die Beobachtung gemacht, dass ein verändertes („differenziertes“) Plättchen wieder seine ursprüngliche Form angenommen hätte. — Eine eigentliche Bewegung (Lokomotion) wurde nie wahrgenommen, abgesehen von einer gelegentlich vorgekommenen passiven Ortsveränderung. Die Verfasser meinen, dass Deetjen zu einem irrtümlichen Schluss gelangt sei; es sei nämlich leicht festzustellen, dass die veränderten roten Blutkörperchen ihre gegenseitige Lage, so wie ihre Lage zu den Blutplättchen wechselten — dann erschiene es, als ob die Plättchen sich bewegten und die Blutkörperchen stille stünden. — Deetjen hat behauptet, dass nicht alle Plättchen sich bewegen — das ist ganz richtig; einzelne fest zwischen den roten Blutkörperchen eingekeilte Plättchen sind unbeweglich.

Die Verfasser stellten viele Experimente an, indem sie protoplasmatische Gifte auf das Blut einwirken liessen (Chinin, Karbolsäure, Chloroform) — ohne Erfolg.

Die Verfasser konnten nicht zu der Überzeugung gelangen, dass in den Blutplättchen ein ausgebildeter Kern vorhanden sei.

Ferner führen sie als Argument gegen die selbständige Zellennatur der Plättchen die Tatsache an, dass die einzelnen Blutplättchen von so sehr verschiedener Grösse sind. Das Auftreten einer kernähnlichen Bildung in dem aufquellenden Protoplasma der Plättchen ist nur die Folge einer Spaltung in zwei Substanzen. Das unveränderte Blutplättchen des fließenden Blutes erscheint stets ganz gleichmässig. An schnell fixierten Präparaten sind die grossen wie kleinen Blutplättchen violett gefärbt. Nach der Differenzierung des kernähnlichen Gebildes erscheinen die Blutplättchen bedeutend kleiner. In dem Moment, wo das Blutplättchen nach Deetjen auf der Höhe seiner Lebenstätigkeit sich befindet und sich aktiv bewegt, sieht das kernähnliche Gebilde wie der Teil eines Kernes aus, der einer Karyorexis unterliegt.

Daraus schliessen die Verfasser: die Blutplättchen besitzen keinen Kern, — das kernähnliche Gebilde entsteht durch Zerfall der Plättchen in zwei Substanzen; die eine quillt auf, die andere zieht sich zusammen.

Die Verfasser leugnen auch die amöboiden Bewegungen der Blutplättchen. Das Auftreten stachelähnlicher Fortsetzungen an den Blutplättchen ist nicht identisch mit dem Aussenden von Pseudopodien einer Zelle; der Mangel einer deutlichen Lokomotion und der Umstand, dass die einmal platt gewordenen Plättchen niemals wieder zu ihrer früheren, mehr oder weniger leicht gerundeten, nicht differenzierten Form zurückkehren, alles das spricht gegen eine aktive Formveränderung der Blutplättchen.

Vielmehr sind die Blutplättchen abzuleiten von veränderten roten Blutkörperchen (Wlassow). Die altgewordenen roten Körperchen werden desorganisiert, verlieren das Hämoglobin, verwandeln sich in toto in die Blutplättchen; diese enthalten wie die Blutkörperchen, eine metamorphosierte und auseinandergeflossene Kernsubstanz. Beim Zerfall der Blutplättchen differenziert sich die Kernsubstanz von der protoplasmatischen Substanz und erscheint im Innern derselben als eine kernähnliche Bildung.

43. W. Tonkow-St. Petersburg hat die Venen des Pankreas eingehend untersucht. Er kommt zu dem Ergebnis, dass es am Kopfe des Pankreas drei Venae pancreatico-duodinales gibt, die er als V. superior anterior, superior posterior und inferior unterscheidet. Die Vena superior anterior fällt in die Vena gastrocolica, die Vena superior posterior in die Vena portae, die Vena pancreatico-duodenalis inferior tritt in die Vena mesaraica superior. Die kleinen Venen des Pankreaskörpers treten in die Venae coronariae ventriculi, die kleinen Venen aus der Cauda des Pankreas treten in die Milzvenen oder in die Vena gastroepiploica sinistra. Meist ist eine 3—4 mm starke Vena erkennbar, die als Vena pancreatica magna dem Körper des Pankreas entlang sich hinzieht und in das Ende der Vena mesaraica inferior, selten in die Vena splenica oder in die Vena mesaraica superior einmündet. Die Pankreasvenen sind durch zahlreiche Anastomosen untereinander vereinigt.

IV. Sinnesorgane.

45. N. Justow untersuchte das Tapetum lucidum bei fast ausgetragenen Hundeembryonen, sowie bei Embryonen aus der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Die herauspräparierten Augäpfel wurden

entweder ganz oder geteilt in Müllerscher Flüssigkeit oder in einer Sublimatlösung erhärtet. Dann wurde das Präparat in Paraffin oder Photoxylin eingeschlossen, geschnitten und gefärbt. Zur Färbung diente u. a. Hämatoxylin, Ehrlichsche Mischung, Biondische Flüssigkeit, Safranin, Heidenhainsche Färbemethode.

Bei der Betrachtung des aufgeschnittenen Augapfels fällt zunächst die Abwesenheit des Pigments auf: der Augengrund erscheint weiss und durchsichtig; die dem Tapetum der erwachsenen Hunde eigentümlichen Farben fehlen den Embryonen gänzlich.

Aus Schnittuntersuchungen geht hervor, dass das Tapetum des Embryo nicht überall von gleicher Mächtigkeit ist; im Zentrum ist das Tapetum dicker als an den Rändern; überdies liegen die Zellen in einigen Schichten. Die einzelnen Zellen zeigen auf Schnitten eine spindelförmige Gestalt. Der Zellenkern ist gross, enthält ein oder mehrere Kernkörperchen; das Tapetum wird von Blutgefässen durchsetzt; in der Nähe der grösseren Gefässe im Stroma der Chorioidea ist körniges Pigment in kleinen Häufchen angeordnet.

V. Nervensystem (Nervenendigungen).

46. S. Tschassownikow untersuchte die von Holmgren und Nelis gleichzeitig unabhängig voneinander entdeckten intrazellulären Kanälchen (Saftkanälchen) der Nervenzellen. Der Verfasser gibt zuerst eine übersichtliche Einleitung, in der er die bisherigen literarischen Veröffentlichungen zusammenstellt. 1899 beschrieb Holmgren feine Kanäle in den Nervenzellen; die Entdeckung wurde baldigst von Studnicka bestätigt. Gleichzeitig wurden die Kanälchen beschrieben durch Nelis, einen Schüler von van Gehuchten. — Das Bestreben Adamkiewizs, die Priorität der Entdeckung jener Kanälchen für sich in Anspruch zu nehmen, weist der Verfasser zurück: Adamkiewiz habe damals von Kapillaren in den Nervenzellen geredet und nicht von Saftkanälchen. Weiter berichtet er über die Arbeiten von Donaggio, Studnicka, Bethe, Fragnito, Sjowall, Smirnow, Bochanek. Erwähnenswert ist die Auffassung Fragnitos: auf Grund seiner embryologischen Untersuchungen meint Fragnito, dass an der Bildung einer Nervenzelle einige Neuroblasten beteiligt seien; während ein Neuroblast zu dem Kern der Nervenzelle wird, bildet sich aus den anderen Neuroblasten der Zellenleib; zwischen den einzelnen Neuroblasten bleiben unbedeutende Zwischenräume — das sind die intrazellulären Kanäle und die perinukleären Räume. Die Nisslschen

Körperchen entstehen aus dem Chromatinnetz des Kernes derjenigen Neuroblasten, die zum Leib der Zelle geworden sind. Mit Holmgrens Ansicht, dass die Saftkanälchen eigene Wände haben, stimmt Fragnito nicht überein, — es sind nur Spalten oder Zwischenräume.

Der Verfasser zieht aus den bisherigen Arbeiten folgende Schlüsse:

1. In vielen Nervenzellen gibt es Bildungen, die wie Spalten oder Kanäle aussehen — es sind dieselben identisch mit Golgis intrazellulären Netzen. Ob diese Kanäle auch in den Nervenzellen der Zentralorgane vorkommen (Holmgren, Nelis) ist noch zweifelhaft.

2. Es ist unsicher, ob diese Kanälchen endogen oder exogen entstehen, d. h. es ist unsicher, ob man die Kanäle als Spalträume auffassen soll (Studnicka und Nelis) oder als wirkliche Kanäle (Holmgren, Bethe).

3. Es ist ungewiss, ob die Kanälchen beständige Gebilde oder vorübergehende, eine bestimmte Funktion erfüllende Bildungen sind.

4. Es ist zu entscheiden, ob die Kanälchen eine Beziehung zum Ernährungsprozess der Nervenzellen, oder ob sie andere Bedeutung haben.

Der Verfasser untersuchte die Nervenzellen von Säugern (Katzen, Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen) und Vögeln (Hühnern und Tauben). Er verwandte sehr verschiedene Konservierungsmethoden; Osmiumsäure, Sublimat, die Mischung von Rabl und Carnoy, die Altmannsche Flüssigkeit und insbesondere eine neue, von Professor Kolosow-Warschau angegebene, aber noch nicht veröffentlichte Methode.

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung stellt der Verfasser nun fest: die Purkinjeschen Zellen der Kleinhirnrinde, sowie die Pyramidenzellen der Grosshirnrinde, enthalten spaltförmige Bildungen, wie man sie an den peripherischen Zellen (der Spinalganglien) kennt. Die Zahl und das Kaliber der insonderheit um den Kern angeordneten Spalten ist sehr wechselnd. Zwischen den zentralen und den peripherischen Zellen besteht in betreff der Spalträume (Saftkanäle) ein Unterschied nur darin, dass in den zentralen Zellen die Spalträume beträchtlicher entwickelt und zahlreicher sind als in den peripherischen Zellen.

Der Verfasser untersuchte vor allen die Spinalganglien der Tauben; die Präparate wurden zum Teil nach Kolosows, zum Teil nach Nissls Methode behandelt. Die Nervenzellen der Spinalganglien der Tauben sind charakteristisch dadurch, dass die Nisslsche Substanz an ihnen ziemlich gleichmässig angeordnet ist. Die Kanälchen sind sehr verschieden, bald isoliert, bald gruppenweise vereinigt; einige Kanälchen münden sichtbar an der Oberfläche der Nervenzellen.

Der Verfasser war bestrebt, die Frage zu entscheiden, ob die „Saftspalten“ präformiert sind (Holmgren) oder ob sie nur unter bestimmten Bedingungen immer auftreten. Er verglich miteinander Nervenzellen von Tauben, die einige Stunden geschlafen hatten, mit Nervenzellen von Tauben, deren Plexus brachialis eine Stunde lang mit dem induktiven Strom gereizt worden war.

In den Nervenzellen, die von ruhenden Tieren stammten, ist die Anordnung der Nisslschen Substanz charakteristisch; man sieht Häufchen, die durch helle Schichten getrennt sind. Man dürfte annehmen, dass diese hellen Stellen entweder zusammengefallenen Kanälchen entsprechen oder als Fibrillenbündel des Protoplasmas aufzufassen sind. Die Behandlung der Nervenzellen nach der Methode Bethes erwies, dass es sich um feine Bündel von Fibrillen handelte. Saftkanäle waren keine sichtbar.

Die Nervenzellen von Tauben, deren Plexus brachialis gereizt worden war, boten ein anderes Bild dar. Zunächst ist zu bemerken, dass man Nervenzellen findet, die sich von den eben beschriebenen, ruhenden nicht unterscheiden. Andere Zellen aber sind charakterisiert durch die geringe Menge und die diffuse Anordnung der Nisslschen Substanz. Dagegen aber sind die Saftspalten (Kanäle) in grosser Menge sichtbar; oft sind sie unbedeutend und gleichmässig über die ganze Zelle verbreitet, oft sind sie sehr bedeutend an einzelnen Stellen der Nervenzellen. Am seltensten sind solche Nervenzellen zu beobachten, bei denen die Nisslsche Substanz (das Tigroid) bis auf ein Minimum reduziert ist, während die Kanäle stark erweitert sind.

In betreff der Zellen der Spinalganglien der Säuger kommt der Verfasser zu denselben Ergebnissen. Man pflegt mehrere Formen von Nervenzellen zu unterscheiden. Van Gehuchten und Nelis unterscheiden bei Kaninchen sogar sechs Arten, zwischen denen Übergangsformen existieren. Es genügt aber, meint der Verfasser, zwei Arten zu unterscheiden: 1. grosse Nervenzellen, in denen die Nisslsche Substanz in Form grosser Haufen angetroffen wird; 2. mittlere und kleine Nervenzellen mit dem mehr diffus auftretenden Tigroid.

Die Zellen der ersten Kategorie bieten unter normalen Verhältnissen auf geschwärzten Präparaten dieselben Eigentümlichkeiten dar wie bei den Tauben. Die Saftspalten sind selten sichtbar, oder sind im Gegenteil sehr gross und gruppenweise angeordnet.

In den kleinen und mittelgrossen Zellen dagegen sind die Saftspalten beständig vorhanden; sie sind besonders um den Kern herum gelagert und bilden ein Netz.

Die Untersuchung der Nervenzellen in gereizten Spinalganglien ergibt sehr verschiedene Bilder: die Nisslsche Substanz ist nicht mehr in Form von isolierten Häufchen angeordnet, sondern mehr gleichmässig verteilt, die Chromatinsubstanz ist vermehrt, und, was besonders wichtig ist, die Saftkanälchen sind sehr deutlich auch bei solchen Tieren (Katzen) erkennbar, bei denen sie gewöhnlich in normalen Verhältnissen fast gar nicht zu sehen sind.

Hervorzuheben ist aber, dass die Saftkanälchen ganz besonders entwickelt sind unter pathologischen Verhältnissen (Tollwut usw.), hierauf hat schon Nelis hingewiesen. An Tieren, die durch Chloralhydrat, Alkohol, Cinchonin und andere Gifte getötet worden waren, konnten in den Nervenzellen die Saftkanäle leicht beobachtet werden; freilich waren sie nicht so zahlreich, wie in den Fällen der elektrischen Reizung, aber sie waren von stärkerem Kaliber und in Gruppen beieinander.

Die Angabe Fragnitos, dass die Nervenzellen aus einigen Neuroblasten zusammengesetzt seien, verwirft der Verfasser. Er fand auch bei jungen Embryonen von Hühnern ein Netz von Saftspalten, wie bei ausgewachsenen Hühnern.

Die Ansicht Smirnows, dass die Kanäle aus dem Protoplasma in den Zellkern eintreten, und dass im Kern auch kanalartige Zwischenräume vorhanden sind, konnte der Verfasser nicht bestätigen. Auch die Verbindung der Saftkanälchen mit den Zellenhüllen ist zu bestreiten.

Der Verfasser schliesst aus seinen Präparaten und auf Grund der dabei in Betracht gezogenen Erwägungen, dass die Saftspalten in dem protoplasmatischen Gerüst der Zellen zwischen den Fibrillen selbst, d. h. in der interfibrillen Masse liegen. Ferner schliesst er aus dem Umstande, dass die Saftkanälchen an der Oberfläche der Zellen ausmünden, auf einen Zusammenhang der Kanälchen mit Zirkulationserscheinungen. Holmgren und Donaggio meinten, dass durch diese Kanäle den Zellen das Ernährungsmaterial zugeführt wird. Der Verfasser meint, es sei vielmehr das Umgekehrte anzunehmen, dass nämlich durch dieses Kanalsystem die in den Zellen sich anhäufenden Produkte des Stoffwechsels abgeführt würden.

47. S. Tschernyschew hatte Gelegenheit, das zentrale Nervensystem eines Mannes zu untersuchen, der an Tetania gastrica (Tetanie infolge einer Magenerkrankung, Magengeschwüre) gestorben war. Nach einer kurzen historischen Einleitung geht der Verfasser zur pathologischen Anatomie der Krankheit über. Man hat bisher im Nerven-

system der an Tetanie Verstorbenen entweder nichts Abnormes gefunden, oder nur ein geringes Ödem und eine geringe Hyperämie der Häute des Nervensystems festgestellt. Neuerdings hat Ferranini bemerkenswerte Beobachtungen gemacht: er hat Erweiterungen der perizellulären Räume im Nervensystem und beträchtliche Veränderungen der Nervenzellen des Zentralorgans gesehen. Rosolino (Moskau) fand neben den Veränderungen der Zellen im Zentralnervensystem auch Veränderungen in dem Muskelsystem und den peripheren Nerven.

Das Rückenmark und das Gehirn wurden in Formalin und Spiritus erhärtet, die Schnitte mit verschiedenen Färbemethoden (Weigert, Pal, Marchi u. a.) behandelt und untersucht.

Der Verfasser beschreibt nun in sehr ausführlicher Weise genau die einzelnen Befunde, die er an den Nervenzellen des Gehirns und Rückenmarks gewonnen hat. Zur Erläuterung sind drei Tafeln beigegeben, auf denen sehr viele Nervenzellen abgebildet sind. Der Verfasser spricht zum Schluss seine Meinung dahin aus, dass in diesem Falle sowohl die Muskeln wie die peripheren Nerven im Zentralnervensystem verändert waren. Die Nervenzellen in den Zentralwindungen des Gehirns erschienen am meisten verändert. Ich kann mich nicht entschliessen, die Beschreibungen hier wiederzugeben, ich überlasse es den Herrn Neuropathologen, zu entscheiden, ob die auf den Tafeln dargestellten Nervenzellen als pathologische aufzufassen sind.

48. Ph. Owsiannikow, dessen erste Arbeit auf dem Gebiet der Untersuchung des Nervensystems — die Beschreibung des Rückenmarks der Fische — schon vor 50 Jahren erschien, bietet uns hier eine sehr sorgfältige Untersuchung des Rückenmarks der Neunaugen.

Der Verfasser hat sowohl in gewöhnlicher Weise das Rückenmark gehärtet und dann in Schnitte zerlegt, als auch vielfach das frische Rückenmark unter Anwendung von Methylenblau untersucht. Er verfuhr dabei folgendermassen: ein kleines Stück des Rückenmarks wurde auf einen Objektträger gelegt und mit einigen Tropfen einer schwachen Methylenblaulösung ($1/15$ — $1/30$ c/o) benetzt. Die Befeuchtung wurde fortgesetzt, bis die Zellen und ihre Fortsätze sich blau färbten. Dann wurde das Präparat einige Minuten bis zu einer halben Stunde mit konzentrierter pikrinsaurer Ammoniaklösung behandelt und schliesslich unter Zusatz von Glycerin mit einem Deckglas bedeckt. Das Präparat wird erst ganz allmählich, zuweilen erst nach einigen Stunden durchsichtig.

Um das Rückenmark schnittfähig zu machen, legte der Verfasser dasselbe in eine Mischung, die er aus folgenden Bestandteilen bereitete:

gleiche Teile einer 2% Lösung von doppelsaurem Kali, eine 10% Mischung von Formalin und 95% starker Alkohol, ein kleiner Zusatz von Pikrinsäure und 0,5% Überosmiumsäure. In dieser Mischung bleiben die Stücke über 12 Stunden, dann werden sie in 95% Alkohol übertragen und können dann lange aufbewahrt werden.

Die Spinalganglien enthalten Nervenzellen mit zwei Fortsätzen, von denen einer zum Zentrum, der andere zur Peripherie verläuft. Die zentralen Fortsätze sind dünn, die peripherischen Fortsätze sind sehr dick. „Aus dem, was wir über die Nervenzellen wissen“, — schreibt der Verfasser —, „nämlich, dass in dieselben Bündel von Primitivfibrillen eintreten und dann heraustreten, könnte man den Schluss ziehen, dass die eintretenden Primitivfibrillen sich in den Ganglienzellen vereinigen und verschmelzen, um durch eine geringe Zahl von Fasern im Rückenmark repräsentiert zu werden.“

Die Stützsubstanz. Die Grundlage des Zentralnervensystems bei allen Wirbeltieren ist Gliagewebe, das aus sternförmigen Zellen und Fasern besteht. Der Verfasser glaubt, dass man das Gliagewebe in die Kategorie der elastischen Gewebe stellen müsste. Das Gliagewebe bildet mit seinen Zellen und Fasern Futterale um die Nervenzellen und um die von ihnen ausgehenden Fortsätze.

Die Nervenzellen. Im Rückenmark der Neunaugen unterscheidet der Verfasser drei Arten von Nervenzellen, nämlich: 1. Grosse Nervenzellen im vorderen Teil der grauen Substanz; ihre Gestalt erscheint dreieckig („pyramidal“); bisweilen sind sie bipolar. Der eine (Spitzen-)Fortsatz zeichnet sich durch seine Dicke und seine vielen Nebenzweige aus, er ist zu den Seitensträngen hin gerichtet. Der andere Fortsatz geht von der Basis des Dreiecks (Pyramide) aus in der Richtung zur anderen Hälfte des Marks. Ausserdem gehen 3—4 Fortsätze nach verschiedener Richtung; einige Fortsätze gehen über in Fasern der weissen Substanz. Die seitlichen Zweige der Fortsätze umspinnen die Nervenzellen und Nervenfasern. Im verlängerten Mark kommen Zellen vor, die eine sehr gestreckte Form haben; der Zellenkörper hat fast das Aussehen einer breiten Müllerschen Faser, die im Innern einen Kern besitzt.

2. Die zweite Art liegt meist oberhalb der ersten; es sind kleine multipolare Zellen.

3. Die Zellen der dritten Art werden vom Verfasser als bipolare bezeichnet; sie liegen gleich hinter dem Zentralkanal, es sind die Hinterzellen (Freud). Sie sind grösser als die grossen Zellen der Vorderhörner. „In seltenen Fällen kann man eine von diesen Zellen abgehende

Faser bis in die hinteren Wurzeln verfolgen, meistens laufen jedoch die beiden von den Zellen abgehenden Fasern in die weisse Substanz. Sie laufen meist gerade, selten liegen sie seitwärts, selten haben sie Seitenzweige.

In den Seitensträngen finden sich Nervenzellen vom Charakter der grossen Vorderzellen. Die Form der Zellen ist sehr mannigfaltig: oft erscheint die Zelle kreuzförmig, der eine Fortsatz ist nach aussen, der andere nach innen gerichtet, während der dritte die Richtung nach oben, der vierte die Richtung nach unten einschlägt. Die vorderen Nervenzellen gehen eine Verbindung mit den Fasern der vorderen Wurzel ein. Einzelne kleine Nervenzellen scheinen Zweige von sich auszuschicken, die sowohl in die hinteren als auch in die vorderen Wurzeln sich einsenken. — Die Fasern der hinteren Wurzeln geben, nachdem sie das Mark erreicht haben, Seitenzweige ab. Die beiden Hälften des Rückenmarks sind durch eine vordere und eine hintere Kommissur miteinander verbunden. Die Hauptfortsätze der grossen Nervenzellen gehen in die Seitenstränge, zum Teil aber auch in die gegenüberliegende Hälfte des Marks.

Von den vorderen grossen Nervenzellen gehen 4—7 dicke Fortsätze aus, die teils in die Nervenwurzeln, teils in Längsfasern, teils in Endbäumchen oder in ein Nervengeflecht übergehen. Alle feinen Fortsätze, die man als von der Oberfläche des Zellenkörpers abgehend beschreibt und zeichnet, sind meist Kunstprodukte. Der Zellenleib hat eine glatte Oberfläche, die Zelle liegt frei in einem Korbe, der aus einem dichten Flechtwerk feinsten Nervenverästelungen und Gliafasern besteht. An der Bildung des Nervengeflechts beteiligen sich nicht nur die Verästelungen der Nervenfortsätze derselben Hälfte des Rückenmarks, sondern auch die Fortsätze der anderen Seite. Diese Fortsätze gehen keine Verbindung mit dem Zellenkörper ein. Freie Enden der Nervenfasern in Form von Endbäumchen finden sich an der Oberfläche des Rückenmarks.

Die Hauptbestandteile der Nervenzellen sind feine Fibrillen, die in die Nervenfasern und in die Nervenverzweigungen übergehen.

Innerhalb der Nervenzellen können zuweilen Kanäle beobachtet werden; dieselben gehören aber nicht zu den normalen Bestandteilen der Zellen.

Die Riesennervenzellen der Medulla oblongata zeigen mitunter in ihrem Innern ganz deutliche Blutgefässe.

Der Verfasser meint, dass der Zusammenhang der grossen wie der kleinen Nervenzellen mit den Wurzeln anzunehmen ist. Er sagt dann

weiter: Alle Nervenzellen stehen miteinander in Verbindung durch die Zweige ihrer Fortsätze, die sehr feine Netze oder ein filzartiges Gewebe bilden.

49. Ljubuschin bringt in einer umfangreichen Abhandlung (182 Seiten) neue Beiträge zur Frage nach den endogenen Fasern in den anterolateralen Strängen des Rückenmarks. Die Arbeit ist im wesentlichen eine experimentelle, insofern an Tieren gewisse Verletzungen des Rückenmarks vorgenommen wurden, um später die Veränderungen des Rückenmarks mit Hilfe des Mikroskops zu studieren. Begonnen wurden die Untersuchungen unter Leitung von Professor Gehuchten in Löwen (Louvain) und beendet in Moskau im histologischen Institut des Professors Ogniew.

Die weisse Substanz des Rückenmarks hat einen verschiedenen Ursprung: ein Teil der Faserzüge nimmt seinen Ursprung von den Zellen der grauen Substanz des Rückenmarks, ein anderer Teil von Zellen, die ausserhalb des Rückenmarks liegen.

Diejenigen Faserzüge, die von den Zellen des Rückenmarks ihren Ursprung nehmen, werden heute als endogene oder myelogene Fasern bezeichnet. Mit der Ermittlung des Ursprungs dieser Faserzüge, d. h. mit der Beantwortung der Frage, welche Faserzüge des Rückenmarks als endogen zu bezeichnen sind, beschäftigt sich die vorliegende Arbeit.

Im ersten Kapitel (S. 7—46) gibt der Verfasser eine kurze literarische Übersicht; er behandelt darin

1. das direkte Kleinhirnbündel,
2. das Gowerssche (f. antero-lateralis des vorderen Seitenstrangs),
3. die vorderen und die seitlichen Pyramidenstränge,
4. den Tractus intermedio-lateralis Löwenthals (Bechterew),
5. Faisceau marginal antérieur Löwenthals,
6. die Olivenbündel Bechterews,
7. die Grundbündel der antero-lateralen Stränge (Vorderseitenstränge),
8. die medialen Bündel des Seitenstranges.

Im zweiten Kapitel (S. 47—69) gibt der Verfasser eine Übersicht über die verschiedenen Methoden, die von den Autoren bei den Untersuchungen angewandt worden sind, nämlich die Methode Lamy (1897), Methode Fredericqs und Colsons (1890), Methode Münzer und Wiener (1899), Methode van Gehuchten (1902).

Im dritten Kapitel (S. 70—170) schildert der Verfasser sehr genau seine eigenen Experimente und die daran sich anschliessenden mikroskopischen Untersuchungen mit Hinweis auf eine grosse Menge in den Text gestellter Abbildungen (S. 1—30). Er experimentierte an Kaninchen und Hunden, wobei die verschiedenen oben genannten Methoden in Anwendung gezogen wurden. Eine einstündige Kompression der Aorta abdominalis, um eine anämische Nekrose der grauen Substanz des Rückenmarks zu erzeugen, ergab beim Kaninchen ein Resultat, beim Hunde keines. Ferner wurde halbseitige Durchtrennung des Rückenmarks und auch Herausreissen des N. ischiadicus vorgenommen; schliesslich wurde $\frac{1}{4}$ ccm Wasser in das Rückenmark eingespritzt, um die graue Substanz auf diese Weise zu zerstören.

Die betreffenden Rückenmarke wurden nach der Methode von Marchi behandelt und aufs sorgfältigste untersucht.

Das vierte Kapitel (S. 171—194) enthält eine Erörterung der Ergebnisse der Untersuchungen. Aus den Experimenten, bei denen die Aorta abdominalis der Kaninchen (nach Ehrlich und Brieger) komprimiert wurde, zieht der Verfasser folgende Schlüsse:

1. Nach einer temporären Unterbindung der Aorta abdominalis bei Kaninchen entsteht im lumbo-sakralen Teil des Rückenmarks — infolge der Unterbrechung der Blutzirkulation — eine anämische Nekrose der grauen Substanz.

2. Die Spinalganglien und die davon ausgehenden hinteren (sensiblen) Wurzeln bleiben unverändert. Diese Tatsache ist dadurch erklärt, dass besondere arterielle Anastomosen existieren, durch die die Spinalganglien ihr Blut erhalten, wenngleich der A. spinalis auch kein Blut infolge der Kompression der Aorta zugeführt wird.

3. In den antero-lateralen Strängen des Rückenmarks befinden sich drei verschiedene Sorten von Faserzügen: lange, mittlere und kurze. Zu dem System der langen Faserzüge gehören die direkten Kleinhirnbündel und das Gowersche Bündel. Zum System der kurzen Faserzüge gehören die Kommissurenfasern, die ihren Anfang hernehmen aus den Nervenzellen der grauen Substanz des lumbo-sakralen Teils des Rückenmarks und in verschiedenen Gegenden ihr Ende finden. Alle langen und kurzen Faserzüge der antero-lateralen Stränge, die aus den Nervenzellen der grauen Substanz entspringen, sind zur Gruppe der endogenen Fasern zu rechnen.

4. Das direkte Kleinhirnbündel endigt in der Rinde des Cerebellum, vorherrschend auf der entsprechenden Seite; nur ein ganz unbedeutender

Teil der Fasern dieses Systems endigt in der grauen Substanz der entgegengesetzten Seite des Cerebellum. Die Fasern des Gowerschen Bündels erreichen die graue Substanz des Cerebellum, indem sie einen im Vergleich mit dem direkten Kleinhirnbündel längeren Weg zurücklegen. Der grössere Teil der Fasern dieses Systems endigt in der Rinde des Oberwurms der entsprechenden Seite, nur ein kleiner Teil geht auf die andere Seite über.

Die Bündel endogener Fasern, die in den Vordersträngen des Rückenmarks zu beiden Seiten der Längsfurche liegen, die in aufsteigender Richtung degenerieren, bilden das System von Nervenfasern, denen Marie den Namen *Faisceau sulco-marginal ascendent* gegeben hat. Die Fasern dieses Bündels haben eine sehr verschiedene Länge; die längeren unter ihnen können bis zu dem oberen Abschnitt des Halsteils des Rückenmarks verfolgt werden.

Die Versuche nach der Methode Ehrlich-Brieger (Kompression der Bauchorta) gelangen bei Hunden nicht. Es wurde bei Hunden die Methode Münzer-Wiener (Einspritzen von physiologischer Kochsalzlösung in die graue Substanz des Rückenmarks (viertes Lenden-segment) angewandt. Dabei konnte man sich überzeugen, dass eine Degeneration der endogenen Faserzüge in den antero-lateralen Strängen erzeugt wurde. Die längsten Faserzüge (das Gowersche und das Flechsig'sche Bündel) konnten in aufsteigender Richtung verfolgt werden bis zur Rinde des Oberwurms; die Faserzüge mittlerer Länge, die im Vorderstrang nahe der Längsfurche liegen, steigen herauf bis an die obere Grenze des Brustteils, und schliesslich die kurzen Fasern gehen nur 2—3 Segmente in die Höhe. Es gibt sowohl gerade, als auch gekreuzt verlaufende endogene Fasern.

Die Experimente, die nach der Methode van Gehuchters (Herausreissen des N. ischiadicus bei Kaninchen) angestellt wurden, ergaben folgendes: Zu erwähnen ist, dass bei einer gelungenen Operation auch die vorderen und hinteren Nervenwurzeln herausgerissen wurden. Die Degeneration ist abhängig von drei Umständen: 1. vom Herausreissen der hinteren Wurzelfäden, 2. von der Zerstörung der grauen Substanz der Hinterhörner, 3. vom Herausreissen der vorderen Wurzelfäden. Es ergibt sich, dass in der weissen Substanz der antero-lateralen Stränge des Rückenmarks endogene Faserzüge verlaufen, die ihren Ursprung in den Nervenzellen der grauen Substanz in der Gegend des dorsalen Abschnittes der Hinterhörner hernehmen. Diese Fasern bilden ein System, das sowohl in aufsteigender wie in absteigender Richtung degeneriert: es gibt zwei Sorten, gerade und gekreuzte.

Das Einspritzen von $\frac{1}{2}$ ccm physiologischer Kochsalzlösung (nach Münzer und Wiener) zerstört nicht nur die graue, sondern auch die weisse Substanz des Rückenmarks. Der Verfasser machte 13 Experimente an Hunden und Kaninchen, indem er an verschiedenen Stellen des Rückenmarks Flüssigkeit einspritzte; er beobachtete, wie nicht anders zu erwarten war, dass sehr verschiedene Zerstörungen der Substanz eintraten, je nach der verschiedenen gewählten Lokalität. — Aus den Betrachtungen der Präparate schliesst der Verfasser: 1. Die Fasern der Grenzsicht, die ihren Ursprung in der grauen Substanz des hinteren Horns und im zentralen grauen Gebiet nehmen, sind zur Kategorie der endogenen Fasern zu rechnen. 2. Ein Teil dieser Fasern degeneriert in aufsteigender, ein anderer Teil in absteigender Richtung. 3. Diese Fasern müssen zum System der kurzen Fasern gerechnet werden, weil sie sich nur über 2—3 Segmente erstrecken.

In Betreff der degenerierten Fasern, die an der Längsfurche des Rückenmarks liegen, lässt sich aus der Untersuchung schliessen:

1. Diese Fasern haben ihre Ursprungszellen in demjenigen Teil der grauen Substanz, der durch Einspritzung der Flüssigkeit zerstört wurde, nämlich im hinteren Horn und im intermediären Gebiet der grauen Substanz; folglich sind auch diese Fasern endogen.

2. Ein Bündel der betrachteten Fasern tritt in den Vorderstrang des Rückenmarks der entgegengesetzten Seite, in dem es durch die weisse Kommissur durchzieht.

3. Nachdem die Fasern dieses Systems in die weisse Substanz der Vorderhörner eingetreten sind, nimmt ein Teil eine aufsteigende, ein anderer Teil eine absteigende Richtung.

4. Die Fasern dieses Systems haben eine verschiedene Länge. Die Anzahl der Fasern verringert sich in dem Maasse, als die Bündel sich von ihrer Eintrittsstelle in den Vorderstrang entfernen.

5. Die Art der Entstehung dieser Fasern und ihre Richtung erlaubt es, sie zu der Gruppe der Kommissurenfasern zu rechnen, die Marie beschrieben hat unter dem Namen *faisceau sulco-marginal ascendant et descendant*.

Zum Schluss fasst der Autor seine Ergebnisse in folgende Sätze zusammen.

1. Nach partiellen Zerstörungen der grauen Substanz wird in den antero-lateralen Strängen des Rückenmarks der Hunde und Kaninchen sowohl eine aufsteigende, wie absteigende Degeneration endogener Fasern beobachtet, die bereits am achten Tage nach der Operation sichtbar wird.

2. In den antero-lateralen Strängen des Rückenmarks bilden die endogenen Fasern zum Teil gerade, zum Teil gekreuzte Systeme. Zu den gerade verlaufenden Systemen gehören: a) die direkten Kleinhirnbündel, b) die sich nicht kreuzenden Fasern der Gowerschen Bündel, c) die Grundbündel der Seitenstränge, d) die Gruppen der endogenen Fasern, die im Gebiet der Pyramidenbündel und in dem Gebiet liegen, das von den Fasern des Löwenhalschen Bündels eingenommen wird ev. die auf- und abwärtssteigenden Fasern, die sich in der peripherischen Abteilung der antero-lateralen Stränge befinden. Zu der Gruppe der gekreuzten Systeme, die von endogenen Fasern der antero-lateralen Stränge gebildet werden, gehören a) die sich kreuzenden Fasern des Gowerschen Bündels, b) eine Gruppe von Nervenfasern, die in auf- und absteigender Richtung degenerieren; sie liegen den Längsfurchen an; c) ein unbedeutender Teil der Fasern der Grundbündel der Seitenstränge.

3. Die endogenen Fasern, die zum Bestand des einen oder des anderen Systems gehören, haben nicht immer die gleiche Länge.

4. Die Ergebnisse der Untersuchungen lehrten, dass die Fasern der direkten Kleinhirnbündel zuerst im unteren Abschnitt der Lendentheile des Rückenmarks kenntlich sind, wie es auch Rothmann, Sarbo, Bochenek gefunden haben. Andere Autoren, Flechsig, Bechterew usw. haben die Ansicht ausgesprochen, dass die Fasern der Kleinhirnbündel erst in höher gelegenen Abschnitten des Rückenmarks auftreten. — Der Unterschied der Angaben beruht wohl auf den verschiedenen Methoden der Forschung.

5. Die im Gebiet der direkten Kleinhirnbündel gelegenen Fasern gehören bei weitem nicht alle diesen Bündeln an; hier befinden sich auch endogene Fasern, die ihren Ursprung aus den Nervenzellen der grauen Substanz nehmen und nach beiden verschiedenen Richtungen hin degenerieren.

6. Es ist keine Möglichkeit vorhanden, sich mit Sicherheit darüber auszusprechen, dass im direkten Kleinhirnbündel Fasern existieren, die in absteigender Richtung degenerieren. Die hier angetroffenen, in absteigender Richtung degenerierenden Fasern sind wahrscheinlich endogen. Daher kann man leugnen, dass ein Teil der hier befindlichen und in absteigender Richtung degenerierenden Fasern dem Löwenhalschen Bündel angehört.

7. Die Ergebnisse stimmen mit denen van Gehuchters, Auerbachs und Rechterews darin überein, dass die Fasern des direkten Kleinhirnbündels im Oberwurm des Cerebellum, vorherrschend auf der

entgegengesetzten Seite enden. Eine Endigung der Faserzüge im Nucleolus dentatus (Worotynsky) konnte nicht beobachtet werden.

8. Das Gowersche Bündel entsteht im lumbosakralen Abschnitt des Rückenmarks.

9. Die das Gowersche Bündel zusammensetzenden Fasern sind teils gerade (direkt) verlaufende, teils gekreuzte.

10. Das Studium von Querschnitten von Rückenmarken, denen nur ein Hinterhorn zerstört war, lässt schliessen, dass der gekreuzte Teil der Fasern des Gowerschen Bündels seinen Anfang von Zellen des Hinterhorns der entgegengesetzten Seite nimmt. Die Fasern des nicht gekreuzten Teils des Gowerschen Bündels dagegen haben ihren Ursprung in den Zellen des intermediären Teiles der grauen Substanz.

11. Die Fasern des Gowerschen Bündels endigen in der Rinde des Oberwurms und zwar vorherrschend der entsprechenden Seite; nur ein kleiner Teil der Fasern endet in der entgegengesetzten Seite. Eine Endigung in anderen Gebieten des zentralen Nervensystems, wie es Bianchini, Amabilino, Wallenberg, Rossolimo u. a. behauptet haben, konnte nicht beobachtet werden.

12. Aus der teilweisen Zerstörung der grauen Substanz im Gebiet des lumbo-sakralen Teiles des Rückenmarkes liess sich erkennen, dass die Fasern der direkten Kleinhirnbündel und der Gowerschen Bündel nicht — wie Löwenthal und Pellizzi meinen — eine unmittelbare Fortsetzung der hinteren (sensiblen) Wurzeln sind.

13. Die Bündel endogener Fasern, die in den Zellen der Hinterhörner und dem intermediären Teil der grauen Substanz entstehen, die sich in der vorderen weissen Kommissur kreuzen und zu den Seiten der Längsfurche liegen, sind diejenigen Systeme, die von Marie als „faisceau sulco-marginal“ bezeichnet worden sind. Diese Systeme haben eine verschiedene Länge und degenerieren in auf- und absteigender Richtung.

14. Die an den Grundbündeln des antero-lateralen Stranges gelegenen Fasern entstehen aus den Zellen der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner; ein Teil dieser Fasern aber entsteht auch aus den Zellen des intermediären Teiles der grauen Substanz. Die Bündel bestehen aus kurzen, vorherrschend gekreuzten Kommissurenfasern, die in auf- und absteigender Richtung degenerieren.

15. Im Gebiet der Pyramidenbündel der Seitenstränge und im Gebiet der Löwenthalschen Bündel befinden sich — ausser den Fasern extra-spinalen Ursprunges, auch endogene Fasergruppen (Münzer und Wiener).

16. Über den Ursprung, Verlauf und Endigung der Olivenfasern und des medialen Bündels der Seitenstränge kann nichts mitgeteilt werden. —

Ich weiss nicht, ob ich bei meinem Referat allen Anforderungen dieser schwierigen Aufgabe vollkommen nachgekommen bin. — Ich verweise zum Schluss auf zwei Arbeiten des Verfassers, die bereits früher veröffentlicht, in die vorliegende zusammenfassende Darstellung aufgenommen worden sind:

1. Contribution à l'étude de fibres endogènes des cordes antéro-latérales de la moëlle cervicale. *Nevrax* Vol. III. 1901, p. 121—142.

2. La dégénération ascendante et descendante des fibres de la moëlle épinière, après arrachement du nerf sciatique. *Ebenda* p. 201—219.

51. R. L. Weinberg. Zur Lehre von der Form des menschlichen Gehirns. Mit 10 Abbildungen S. 1—34.

Nach einigen allgemeinen einleitenden Worten über die grosse Wichtigkeit der vergleichenden Untersuchung des Gehirns (Waldeyer im „Corresp. der Deutschen Anthropol. Ges. Nürnberg 1887) verweist der Verfasser auf die Abhandlungen von Sernow und Gilttschenko über das Gehirn der Russen und auf seine eigenen Arbeiter über Esten, Letten und Polen. Er hat auch kürzlich das Gehirn eines Persers beschrieben (in der russischen Zeitschrift „Psychiatrische Rundschau 1902).

Er bietet uns hier die Ergebnisse seiner Untersuchungen an Juden-Gehirnen; er konnte zwei männliche und ein weibliches Juden-gehirn untersuchen und liefert eine sehr genaue, durch fünf Abbildungen erläuterte Beschreibung.

Es kann hier auf eine Wiedergabe der Beschreibung verzichtet werden, da Weinberg das wesentliche seiner Untersuchungen im „Biologischen Zentralblatt“ XXIII. Bd. 1903. Nr. 4, S. 154—162, unter dem Titel „Über einige ungewöhnliche Befunde am Judenhirn“ veröffentlicht hat.

Ferner liefert Weinberg die Beschreibung eines Littauer-Hirns unter Begleitung dreier Abbildungen (Fig. 8—10).

Auf Grund der morphologischen Untersuchung dieses Littauer-gehirns gibt der Verfasser die wichtigsten Eigentümlichkeiten der Furchen und Windungen in folgender Weise an:

1. Zerfall des linksseitigen Gyrus centralis anterior in seinem unteren Abschnitt in zwei schmale sekundäre Gyri (Fig. 8).

2. Eine Anastomose zwischen dem oberen Ende des Sulcus callosomarginalis und dem Sulcus postcentralis an der linken Hemisphäre (Fig. 9).

3. Vorkommen einer überzähligen Furche mit allen Kennzeichen eines Sulcus praecentralis inferior (Fig. 10) vor dem normalen und vollständig ausgebildeten Sulcus praecentralis rechterseits.

4. Eine Verdoppelung des Gyrus frontalis inferior auf der rechten Hemisphäre. —

52. R. Weinberg gibt (in russischer Sprache) einen Beitrag zur Anatomie der Überbrückung des Sulcus Rolandii. Das Wesentlichste dieses Aufsatzes ist zu finden in dem Aufsatz des Verfassers: „Die Interzentralbrücke der Karnivoren und der Sulcus Rolandii. Eine morphologische Skizze (Anatomischer Anzeiger Bd. XXXII. Nr. 13, 1902, S. 268—280 mit 4 Figuren im Text).

53. E. Kastanajan in Nachitschewan (Rostow am Don) hat die Ergebnisse einer unter Leitung von Professor Obersteiner in Wien ausgeführten experimentellen und vergleichenden anatomischen Untersuchung über die leitenden Wege auf die Zentren des Geruchsinnes in einer sehr umfangreichen (268 Seiten) Abhandlung (Doktor-Dissertation der Moskauer medizinischen Fakultät) veröffentlicht. Ein kurzer von Professor Obersteiner gelieferter Bericht über die Abhandlung findet sich in Schwalbes Jahrbuch über die Fortschritte der Anatomie Nr. 8, VIII. Band LA, 1902, Jena 1903, S. 583—584). Ich kann daher hier von einem Bericht absehen und bemerke nur, dass der Name Kastanajan mit einem K und nicht mit einem C zu schreiben ist.

55, 56. Wilhelm Stieda hat experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nucleus caudatus angestellt und die Ergebnisse in seiner Dissertation veröffentlicht. Wir können hier von einem Referat absehen, da abgesehen davon, dass es sich zunächst nur um die physiologische Bedeutung des Nucl. caudatus handelt — ein kurzer Bericht im Neurologischen Zentralblatt 1903, Nr. 8 (über die Funktionen des Nucleus caudatus) erschienen ist. Der anatomische Teil der Untersuchungen soll später bearbeitet werden. —

57. A. W. Romanow-Tomsk hat auf Anregung und unter spezieller Anleitung von Prof. Smirnow die Nervenendigungen in der viszeralen wie parietalen Pleura eingehend untersucht. Nach einer kurzen Einleitung, in der der Bau der Pleura im allgemeinen behandelt wird, und nach einem kurzen Literaturbericht über die bisherigen Arbeiten, soweit dieselben die serösen Häute, insonderheit die Pleura betreffen (Dogiel, Ranvier, Rauber, Jullien u. a.), geht

der Verfasser auf seine eigenen Untersuchungen über. Er untersuchte die Nervenendigungen der Pleura bei Hunden, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen, nach der Methode Ehrlichs mit Methylenblau, das in die Blutgefässe der durch Chloroform getöteten Tiere eingespritzt wurde. Die Ergebnisse des Verfassers sind:

1. Die parietale, wie die viszerale Pleura der untersuchten Säugtiere sind sehr reich mit Nerven versehen. Die Nerven bilden in der tiefen Schicht beider Gebiete ein Grundgeflecht, das einen beträchtlichen Teil der bindegewebigen Grundsubstanz einnimmt; das Geflecht besteht aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern.

2. Im Verlauf der Nervenstämmchen des Grundgeflechts der mediastinalen Pleura trifft man kleine Nervenknotten (Ganglien), die aus multipolaren Nervenzellen bestehen.

3. In der parietalen Pleura gibt es ausser dem Grundgeflecht noch ein subepitheliales Nervengeflecht, das nur aus marklosen Nervenfasern gebildet wird. In der Pleura pulmonalis ein entsprechendes Nervengeflecht zu entdecken, gelang dem Verfasser nicht.

4. Sowohl in der parietalen wie in der viszeralen Pleura finden sich Nervengeflechte in den Wänden der Blutgefässe; diese Geflechte bestehen fast ausschliesslich aus marklosen Nervenfasern.

5. Es gibt zwei verschiedene Arten von Nervenendigungen der Pleura: freie Endigungen und eingekapselte.

6. Freie Endigungen der Nerven sind im Gewebe der parietalen wie viszeralen Pleura in sehr beträchtlicher Anzahl vorhanden, — sie sind unverhältnismässig häufiger anzutreffen, als die eingekapselten Nervenendigungen.

7. Büschelförmige oder baumförmige Nerven, die aus varikösen Nervenfasern bestehen und die frei zwischen den Bündeln des Bindegewebes endigen, sind sehr häufig, sowohl in der Pleura visceralis wie parietalis zu finden. Dagegen sind freie Endigungen in Form verzweigter Bildungen mit platten blattförmigen Verbreiterungen im Verlauf und an den Enden der Terminalfäden vorherrschend in der Lungenpleura anzutreffen. Die Endigungen auf einer „Unterlage“ sind, wie es scheint, ausschliesslich nur in der Lungenpleura zu finden. Die meisten der mit freien Endigungen versehenen Fasern entspringen aus markhaltigen Nerven. (Endigungen auf einer „Unterlage“ sind Fig. 21c, Tafel I abgebildet.) Die sogenannte „Unterlage“ erscheint als homogene Masse und ist unter der ganzen Masse der feinsten Endverzweigungen ausgebreitet. Auch in Fig. 22 Taf. III ist eine freie Nervenendigung auf einer Unterlage zu sehen.

8. In der Pleura pulmonalis gibt es freie interepitheliale nervöse Endigungen in Form variköser Fäden.

9. In der parietalen und viszeralen Pleura begegnet man selten inkapsulierten Nervenendigungen; alle haben eine einfache rundliche, ovale oder zylindrische Form.

10. Freie Nervenendigungen sind ferner noch beobachtet worden:

- a) an den Muskelspindeln der Interkostalmuskeln,
- b) in der Fascia endothoracica,
- c) im Epithel der Lungenalveolen,
- d) im interalveolaren Bindegewebe der Lungen der oben genannten Tiere.

Die Nervenenden an den Muskeln haben die Gestalt von spiraligen Windungen, die an den einzelnen Muskelzellen durch Bündel von Fibrillen der Achsenzylinder gebildet werden. Die Fibrillenbündel, von denen die einzelnen Muskelzellen umgeben werden, endigen frei in den Zellen mit knopfförmigen Verdickungen. Die Endigungen in der Fascia endothoracica haben die Form hübscher büschelförmiger Bildungen, die aus der Verzweigung der Achsenzylinder markhaltiger Nerven hervorgehen. Im Epithel der Lungenalveolen erscheinen die freien Endigungen in Form feiner variköser Fäden, die dicht jede einzelne Epithelzelle umflechten und frei an den Zellen oder zwischen den Zellen des Alveolarepithels enden. Im intraalveolaren Bindegewebe der Lungen sind freie Nervenendigungen in Form baumartig sich verzweigender variköser Fäden in beträchtlicher Zahl vorhanden. Zwischen den glatten Muskelfaserzellen der Alveolengänge und den feinsten Bronchien haben die Nervenendigungen die Form von Netzen, die aus zart punktierten Fäden gebildet werden.

Was die Funktion der beschriebenen Nervenendigungen betrifft, so meint der Verfasser auf Grund seiner theoretischen Erwägungen, dass alle im bindegewebigen Stroma der Pleura der Lunge wie in der Fascia endothoracica gefundenen Nervenendigungen sensible sind. Die Endfäden haben keine direkte Verbindung mit Zellen, auf deren Tätigkeit sie einen unmittelbaren Einfluss ausüben könnten. — Ähnliche Formen sind auch in anderen Organen gefunden und von den Autoren für sensible erklärt worden. Die Nervenendigungen im Lungenepithel und in der viszeralen Pleura sind wohl nicht alle sensibl. Man darf annehmen, dass einige dieser Endigungen Beziehung zu der spezifischen Tätigkeit derjenigen Zellen haben, denen sie anliegen. Man darf insonderheit vermuten, dass manche der Nervenendigungen auf das Epithel

einen Einfluss ausüben in betreff des Gasaustausches zwischen der Lunge und der äusseren Luft, während die Nervenendigungen der Lungenpleura die Prozesse der Absonderung und Aufsaugung regulieren. Die Nervenendigungen in den Muskelspindeln sind nach Prof. Dogiel wahrscheinlich sensible, während die Nervenendigungen in den Muskeln der Bronchien wohl motorische sind.

Der Abhandlung ist ein Literaturverzeichnis beigegeben. 27 Figuren auf drei Tafeln erläutern die Beschreibung der verschiedenen Nervenendigungen.

58. Dogiel hat seine ausgezeichneten Arbeiten über die Nervenendigungen in der Haut des Menschen in einer Abhandlung zusammengefasst, die russisch in den Schriften der Akademie von St. Petersburg erschienen ist. Sie ist aber auch gleichzeitig deutsch in der Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, 75. Bd., 1. Heft, Leipzig 1903, S. 96—111, Taf. IV—XIV erschienen.

VI. Allgemeine Histologie. Lehre von den Zellen.

59. N. K. Kultschitzky, Prof. der Histologie an der K. Universität zu Charkow, hat 1891 in russischer Sprache „Grundzüge der Gewebelehre der Tiere und Menschen“ herausgegeben. Jetzt nach zwölf Jahren ist eine zweite Auflage dieses Buches erschienen, — es ist mir endlich nach manchen Schwierigkeiten gelungen, ein Exemplar des Buches zu erhalten. Es hat bisher an einem russischen Handbuch der Gewebelehre eigentlich gefehlt. In der Mitte der achtziger Jahre erschien in St. Petersburg unter der Redaktion von Lawdowsky und Owsiannikow eine „Mikroskopische Anatomie des Menschen und der Tiere“ in zwei Bänden; doch war dieses Werk, an dem viele Gelehrte sich beteiligt hatten, für den Gebrauch von Studenten zu umfangreich. Das in Deutschland am meisten benutzte vortreffliche Lehrbuch von Stöhr, das bereits in 11. Auflage mir vorliegt, ist, so weit meine Kenntnis reicht, nicht ins Russische übersetzt worden. Deshalb ist es als eine sehr verdienstvolle Aufgabe Kultschitzkys anzusehen, dass er sich der Abfassung eines russischen Lehrbuchs der Gewebelehre unterzogen hat, und es ist sehr erfreulich, dass das Buch bereits in zweiter Auflage vorliegt.

Im ersten Teil (S. 1—124) behandelt der Verfasser die Zellen und die Gewebe. Im zweiten Teil (S. 125—472) den Bau der Organe und der Systeme.

Es werden zunächst die anatomischen und physiologischen Eigenschaften der Zellen geschildert; bei dieser Gelegenheit werden auch die chemischen Eigenschaften der Zellen berücksichtigt, ebenso wie die Erscheinungen, die bei Vermehrung der Zellen zu beobachten sind. Die Form und Gestalt der Zellen, die doch ausserordentlich wichtig sind, sind meiner Ansicht nach viel zu kurz abgehandelt: nicht eine volle Seite — dabei ohne Abbildungen — ist diesem Abschnitt gewidmet.

An die Beschreibung der Zellen schliesst sich eine Beschreibung der Formelemente des Blutes und der Lymphe (S. 49—61), und dann folgt ein Kapitel „Epithelien“. Hierbei ist es mir sehr auffallend, dass eine Erklärung dessen, was ein Gewebe ist und wie ein Gewebe entsteht, fehlt, ebenso mangelt eine Einteilung der Gewebe. Unmittelbar auf die „Epithelien“ (S. 62—74) folgt ein Abschnitt „Gruppe der Gewebe der Bindesubstanz“ (Bindegewebe, Knorpel und Knochen [S. 75—97], dann die „Elemente des Muskelgewebes“ [S. 97—109], die „Elemente des Nervengewebes“ [S. 109—122]). Es ist somit freilich die übliche Einteilung beibehalten; aber da das Buch doch für Studenten bestimmt ist, hätte eine allgemeine Einleitung in betreff der Einteilung der Gewebe nicht fehlen dürfen.

Im zweiten Teil wird der Bau der Organe abgehandelt. Zuerst Skelett und Muskeln (S. 124—131); hier vermisste ich eine Schilderung der Bildung des Knochengewebes; eine solche Schilderung gehört unbedingt in ein Lehrbuch der Histologie und darf nicht der Embryologie überlassen werden. Beim Blutgefässsystem (S. 132—143) werden beschrieben das Herz und die Gefässe, beim Lymphgefässsystem (S. 144 bis 156) die Lymphknoten. Hierher gehört meiner Ansicht nach die Beschreibung der Formelemente des Blutes und der Lymphe. An das Lymphgefässsystem knüpft der Verfasser eine Beschreibung der Milz (S. 157—168) und der Thymus (S. 168—170). Wenngleich die Stellung der Milz allenfalls sich noch rechtfertigen lässt, so scheint mir die Thymus doch nicht hierher zu gehören. Der Verfasser nennt die Thymus ein lymphoides Organ — dagegen lässt sich mancherlei einwenden.

Die Organe des Verdauungsapparates sind auf S. 171—211 beschrieben; dann folgt die Beschreibung der Leber (S. 211—216), des Pankreas (S. 218—222), der Respirationsorgane (S. 222—235), der Harnorgane (235—242), der Geschlechtsorgane (250—273).

Bei der Schilderung der Hautbedeckungen (S. 274) ist das Haar vollkommen ungenügend beschrieben; vom Haarwechsel ist eigentlich gar keine Rede, insofern diese Angelegenheit in drei Zeilen erledigt wird. Es heisst S. 381: „das Haar, das sein volles Wachstum erreicht

hat (poil à bulbe pleine Ranvier) fällt aus. — Die Epithelzellen der Papille und der Wurzelscheiden vermehren sich und bilden auf diese Weise ein stellvertretendes Haar, das allmählich das ausfallende Haar herausstösst“. — Das ist doch wohl gar zu wenig; auch nicht richtig. Hier wäre eine Beschreibung der Bildung des Haares beim Embryo, sowie die sich anschliessende Schilderung des Haarwechsels am Platz. Die betreffenden auf das Haar bezüglichen Abbildungen sind keine Originalzeichnungen, sondern Kopien nach Schenk, Biesiadcki, Szymonowicz; sie sind völlig unzureichend, insbesondere ist die Abbildung 153 auf S. 281, nach Szymonowicz, nur geeignet, falsche Vorstellungen zu erzeugen. Die Drüsen der Haut werden wohl beschrieben, aber Abbildungen der Schweissdrüsen werden vermisst. Mit Recht aber betont der Autor die Bezeichnung Schweissdrüse und verwirft den Ausdruck Knäueldrüse als nicht entsprechend. — Im Anschluss an die Hautdrüsen folgt eine Beschreibung der Milchdrüsen (S. 286—290).

Auffallend ist, dass hier am Schluss der Beschreibung der Haut sich eine Beschreibung der serösen Häute findet, wobei durchweg der Zellenüberzug als „Epithel“ bezeichnet wird. Ich gebe der Bezeichnung Endothel den Vorzug. In Rücksicht auf den Umstand, dass der Verfasser keine Übersicht, keine Einteilung der Gewebe gegeben hat, kann eine derartige Bezeichnung nur irreführen.

Im Vergleich zu der wiederholt gerügten viel zu kurzen Beschreibung einzelner Gewebe und Organe, ist der Beschreibung des Nervensystems ein auffallend grosser Raum angewiesen — sie umfasst über 100 Seiten (S. 292—407). Trotz der unbedingten Wichtigkeit des Nervensystems ist das hier Gelieferte doch für den Anfänger zu viel. — Da die Nervenfasern und Nervenzellen früher schon abgehandelt worden sind, so gibt der Verfasser hier 1. sehr ausführlich die Lehre von den peripheren Endigungen der Nerven (S. 294—308), dann 2. die Lehre von den Nervenknoten (S. 308—313), sowohl der cerebrospinalen, wie der sympathischen. Die Schilderung des Baues des zentralen Nervensystems beginnt der Verfasser mit der Aufzählung der das Nervensystem zusammensetzenden Teile: 1. Neurone (Nervenzellen und Nervenfasern), 2. die Gerüstsubstanz (Neuroglia), 3. Bindegewebsbündel, Blut- und Lymphgefässe.

In betreff der die Schilderungen des Nervensystems begleitenden Bilder ist durchaus zu tadeln, dass der Verfasser den Querschnitt des Rückenmarks nicht in konsequenter Weise gleichmässig abgebildet hat. Es ist z. B. in Fig. 174 (S. 318) die ventrale (vordere) Fläche des Rücken-

marks mit den ventralen (vorderen) Hörnern nach oben gekehrt, ebenso Fig. 175 auf S. 321, während in den Figuren 176 und 177 die vordere Fläche mit den Vorderhörnern nach unten gekehrt ist. Diese Inkonssequenz geht so weit, dass sogar die beiden Figuren 175 und 176 auf einer und derselben Seite eine verschiedene Stellung haben. Es ist das durchaus zu tadeln. Wenn ein Autor sich auch nicht entschliessen kann, den Abbildungen seiner Querschnitte des Rückenmarks in Übereinstimmung mit dem Querschnitt des Hirnstammes die richtige Stellung zu geben, so dass die vorderen Hörner nach unten, die hinteren Hörner nach oben gekehrt sind, sondern fälschlich die hinteren Hörner nach unten gekehrt zeichnet, (weder der Mensch noch das Tier liegen auf dem Rücken), so ist wenigstens zu verlangen, dass er konsequent in dieser falschen Auffassung bleibt, und nicht immerfort wechselt. (Ich verweise auf meine Mitteilung in den Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft zu Gent 1897, S. 8—15. Wie soll man einen Rückenmarksquerschnitt abbilden?) Ob eine so ausführliche Auseinandersetzung der Faserungslehre und eine so eingehende Darstellung des Ursprungs der Hirnnerven in ein Handbuch für Anfänger hineinpassen, ist mir zweifelhaft. — Das Kleinhirn (Cerebellum) nimmt neun Seiten (S. 361—370) in Anspruch. Das ist zu viel!

Es folgt dann die Beschreibung der Sinnesorgane (Auge, Ohr, Geruch, Geschmack, S. 457—461).

Den Schluss machen die „geschlossenen Drüsen“ (Glandes closes der Franzosen): Gl. thyroidea und Gl. suprarenales. Ich halte dies nicht für zweckmässig, man soll die genannten Organe ihrer anatomischen Stellung entsprechend bei den Respirationsorganen wie bei den Harnorganen beschreiben.

Was schliesslich die Abbildungen betrifft, so hat der Verfasser sich der Unterstützung zweier Zeichner zu erfreuen gehabt, Dr. Cesar de Neef aus Belgien und Stud. Pustowoitow. Beide haben eine grosse Menge von Originalzeichnungen gebracht, namentlich sind viele von den Abbildungen, die den Bau des Gehirns illustrieren, von Neef geliefert; diese Bilder sind durchweg zu loben. Dagegen sind neben diesen Originalbildern sehr viel andere Bilder aus den Werken anderer Autoren, natürlich mit Angabe der Quellen entlehnt. Hierin ist der Autor nicht immer glücklich gewesen, er hat mit Vorliebe einige ältere Werke benutzt, die gerade in ihren Abbildungen nicht als mustergültig zu bezeichnen sind. Auf die Namen der Autoren gehe ich aus naheliegenden Gründen nicht ein.

Vielleicht dass der Autor durch diese meine Bemerkungen veranlasst

wird, die nächste Auflage seines immerhin verdienstlichen Werkes einer entsprechenden Umarbeitung zu unterziehen.

60. J. T. Ogniew lässt einen umfangreichen Kursus der normalen Histologie erscheinen. Der erste, 414 Seiten umfassende Teil enthält nur die Lehre von der Zelle. Nach einer historischen Einleitung behandelt der Verfasser: I. Die Morphologie der Zellen: 1. Die physischen und chemischen Eigenschaften des Protoplasmas, 2. die physischen und chemischen Eigenschaften des Kernes, 3. die Centrosomen oder Sphären, 4. die Zellhüllen und die Nebenkern, 5. die polare Differenzierung der Zelle. Es folgt II. Eine Skizze der Lebens-tätigkeit der Zelle: 1. Bewegungserscheinungen, 2. Erregungserscheinungen, 3. Zellteilung und Zellvermehrung, 4. die Beziehungen des Protoplasmas und des Kernes in den Zellen, 5. der Stoffwechsel der Zellen, 6. der Tod der Zelle. III. Die Hypothese über den molekularen Bau des Protoplasma in Verbindung mit der Lehre von der Erbllichkeit.

62. E. Schlatter hat in St. Petersburg, aber in deutscher Sprache, eine kritische Studie über die Zelle veröffentlicht. Es genügt deshalb hier ein Hinweis auf diese sehr bemerkenswerte Abhandlung.

64, 65. K. Saint-Hilaire veröffentlicht den ersten Teil einer sehr genauen Untersuchungsreihe über den Stoffwechsel der Zellen wirbelloser Tiere. Es werden nacheinander behandelt: 1. der Bau der Säure ausscheidenden Speicheldrüsen der Mollusken, 2. der Aufenthaltsort der Säure in den Drüsen der Mollusken, 3. die Ausscheidung von Säure durch die Drüse der Mollusken, 4. noch einige Fälle von Säureausscheidung bei Tieren, 5. der Bau des Magenepithels bei Pleurobranchaea und bei Oscanus, 6. der Bau der Zellen des Körpers der Dicyemnida, 7. der Bau der keine Säure ausscheidenden Drüsen einiger Mollusken, 8. der Bau der Zellen der Darmanhänge von Hermione und Aphrodite, 9. die Zellen des Darmkanals der Larven von Tenebrio molitor.

Als bemerkenswert hebe ich hervor, dass jedem einzelnen Kapitel zum Schluss ein Verzeichnis der dazu gehörigen Literatur angehängt ist.

In einem zweiten Teil (129) behandelt St. Hilaire:

X. Den Bau des Plasmas und der Leukocyten.

XI. Die Verdauung der aufgenommenen Nährstoffe im Körper der Phagocyten.

XII. Die Kalkdrüsen der Lumbriciden.

VII. Embryologisches (Missbildungen).

66. Tur liefert einen Bericht über eine Reise, die er im Jahre 1902 von Warschau aus ins Ausland gemacht hat. Er besuchte zuerst die Universität zu Padua, wo er sich in der Bibliothek beschäftigte, um namentlich die ältere Literatur über Missbildungen zu studieren. Er gibt S. 2—12 eine kurze Zusammenstellung der Ansichten einiger älteren Autoren. — Dann arbeitete er in der russischen zoologischen Station in Villafranca und später in Roscoff, wo er Material zur Untersuchung der Entwicklung der Rochen und Haien sammelte.

67. O. P. Eismond arbeitete im Sommer 1902 auf der französischen Station Roscoff (Departement Finisterre); er gibt uns einen kurzen Bericht über seine Untersuchungen. Zunächst beschäftigt er sich mit der Entwicklung des Selachiereies. Er untersuchte insbesondere den Keimhof und den Periblast der Selachier, um auf die Frage Antwort zu erhalten, ob eine Neubildung zelliger Elemente im Periblast erfolge.

Der Beobachter war auf Grund seiner früheren Arbeiten zu dem Schluss gelangt, dass die von einigen Autoren zugelassene Abgrenzung zwischen einem Bildungsteil und einem Ernährungsteil des meroblastischen Eies zu bestreiten sei. Er fand einzelne Hinweise darauf, dass der sogenannte Periblast nicht nur zur Zeit der Furchung, sondern auch in späteren Stadien tätigen Anteil an der Bildung der Zellen nimmt; die Zellen schliessen sich an das Embryonalgebiet der Keimscheibe und werden, wie es scheint, bei dem Aufbau des embryonalen Gewebes des Embryos verwandt. Weil der Verfasser meinte, dass das frühere Material in betreff der Konservierung nicht ganz einwandfrei war, so unternahm er erneute Untersuchungen, wobei das Material sehr vorsichtig behandelt wurde. Er beschreibt die Art und Weise der Konservierung sehr genau. Er zerlegte dann die Embryonen in Schnitte und beschreibt die Schnitte. An den Schnitten durch die Keimscheibe von Scyllium kann man lange vor dem Beginn der Gastrulation beobachten, dass der unter der Keimscheibe ausgebreitete Teil des Periblasts besät ist mit einer Menge Megasphären (His). Ferner ist eine sogenannte Nachfurchung unschwer zu beobachten. Man darf infolgedessen schliessen, dass der unter der Keimscheibe ausgebreitete Dotterteil an der Furchung lebhaften Anteil nimmt, insofern er eine Menge Holozyten liefert, die sich den übrigen früher gebildeten Furchungsprodukten zugesellen und auf solche Weise die Masse der Keimscheibe vermehren. Eine Ablösung

von Zellen im Periblast wird auch in solchen Stadien beobachtet, in denen bereits die Anlage des Embryonalkörpers mit differenzierten Somiten sichtbar ist. Man kann weiter beobachten, dass die erwähnten Zellen sich dem Entoderm beifügen. Infolgedessen schliesst der Beobachter, dass kein Grund vorliegt, dem Periblast mit den darin enthaltenen freien Keimen ausschliesslich eine physiologische Rolle zuzuschreiben und ihm die Beteiligung am Aufbau des Embryonalgewebes abzusprechen. Im Gegenteil, der Verfasser kommt zu dem Schlusse, dass die Beteiligung des Periblasts am Aufbau des Embryonalgewebes durchaus begründet ist.

Ferner beschreibt der Verfasser das Verfahren, das er ausgeübt hat, um operative Eingriffe an den Eiern von Rochen und Haien vorzunehmen.

68. J. J. Tur liefert 132 Beiträge zur Kasuistik und Theorie mehrkeimiger Missgeburten. Unter den zahlreichen Keimscheiben der Vögel, die der Verfasser im Laufe der letzten drei Jahre zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand er auch einige seltene Fälle mehrkeimiger Missgeburten aus dem Stadium des Primitivstreifens und der Primitivfurche. Er beschreibt hier den besonderen Fall eines mehrkeimigen Blastoderms eines Hühnchens: in einer Area pellucida befanden sich vier getrennte Bildungszentren, darunter hatte sich in dreien schon eine Primitivfurche entwickelt; eine Furche war doppelt. (Man vergl. Fig. 1 auf S. 8.)

Auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen dieser Blastoderme können wir nicht eingehen, ebensowenig wie auf die angeknüpfte Übersicht über die verschiedenen teratologischen Gesetze und Theorien von Geoffroy, Rauber und Gerlach.

69. J. A. Tur-Warschau beschreibt drei seltene Fälle von Doppelbildungen an Hühnchen, die er in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Fixation des Embryo geschah nach der Methode Mitrophanows (3% Salpetersäure, danach wurden die Embryonen durch Boehmers Hämatoglobin oder Eisenhämatogen [Heidenhain] gefärbt und in Kanadabalsam eingeschlossen). Der erste Fall betrifft zwei symmetrisch gekrümmte Primitivstreifen in einer Area pellucida (Fig. 1). Die beiden Streifen sind so gestellt, dass sie eine X-förmige Figur bilden. Der zweite Fall (Fig. 2) ist dem ersten sehr ähnlich — es handelt sich auch um zwei Primitivstreifen in einer Area pellucida, die ebenfalls eine X-förmige Figur bilden. In

beiden Fällen sind die Kopfenden nach einer Richtung, die Schwanzenden nach entgegengesetzter Richtung gekehrt. Im dritten Falle (Fig. 3) sind auch zwei Primitivstreifen vorhanden, aber sie sind von verschiedener Grösse und sind mit ihren Kopfenden einander zugekehrt.

70. J. A. Tur beschreibt ferner eine sehr frühe Doppelbildung von *Lacerta ocellata*. Es fanden sich in einem Embryonalschild zwei einander parallel liegende Primitivstreifen (Fig. 1).

71. J. A. Tur beschreibt einige missgebildete Blastodermen des Hühnchens. Während der Verfasser Material zu experimenteller Untersuchung der Entwicklung des Hühnchens sammelte, erhielt er einige Eier, die von ganz jungen, eben erst mit dem Legeggeschäft beginnenden Hennen stammten. Es ist bekannt, dass aus solchen „erstgelegten“ Eiern sich selten normale Hühnchen entwickeln; es wurden nun diese Eier der Brütung unterworfen, in der Meinung, dass schon während der ersten Stadien der Entwicklung sich Abweichungen bei der Bildung der Primitivrinne zeigen würden. Die Erwartung erfüllte sich: die Mehrzahl der untersuchten Embryonen war missgebildet, die Abweichungen zeigten einen palingenetischen Charakter.

Die Eier wurden bei einer Temperatur von 40° C bebrütet, dann wurden die Embryonen (Blastodermen) nach der Methode des Professors Mitrophanow mittelst 3%iger Salpetersäure fixiert und mit Boehmerschen Hämatoxylin gefärbt. Die Schnitte wurden mit einem Minotschen Mikrotom angefertigt — der einzelne Schnitt hatte eine Dicke von $\frac{1}{160}$ mm.

Es werden fünf Blastodermen beschrieben.

1. Nach 16 Stunden: das Blastoderm fast rund, 6,6 mm lang, 6,3 mm breit. Area pellucida 2,26 mm lang, 1,93 mm breit. In der hinteren Hälfte der Area pellucida befindet sich eine kurze, aber breite Primitivrinne, 0,8 mm lang. Am vorderen Ende der Rinne ist eine schmale, aber tiefe Querspalte erkennbar; dieser Querspalt erinnert in seinem Aussehen an das Prostoma, d. h. an die Gastrulaartige Einstülpung, wie sie für die Embryonen der Reptilien typisch ist. Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte bestätigt diese Ansicht: es handelt sich hier wirklich um eine Prostoma ähnliche Einsenkung des Ektoderms.

2. Bebrütungsdauer 23 Stunden. Die Form der Area pellucida ist leicht oval, die Maasse sind gering, Länge 2,6 mm, Breite 2,36 mm; das Ei ist in der Entwicklung zurückgeblieben. Man konnte eine ausgebildete Primitivrinne beobachten; statt des vorderen Abschnittes der Rinne

ist eine kompakte querliegende Verdickung erkennbar und in dieser ein unregelmässig gekrümmter tiefer querer Spalt, der vom Verfasser als ein Prostoma gedeutet wird.

3. Bebrütungsdauer 20 Stunden: das Blastoderma stark ausgebildet, der Durchmesser ist 13 mm; die Area pellucida ist 2,68 mm lang, 2,42 mm breit. In der Mitte der Area pellucida findet sich ein Komplex von Missbildungen: ein unregelmässiger vorderer Fleck, eine starke ovale Verdickung und dahinter eine blasenähnliche Bildung.

4. Bebrütungsdauer 13 Stunden: das Blastoderma schwach entwickelt, 4,5 mm lang, 4,1 mm breit; dagegen ist das Maass der runden Area pellucida beträchtlich, etwa 2,2 mm im Durchmesser. Die Primitivrinne ist 1,6 mm lang; am vorderen Abschnitt ist ein tiefer Querspalt erkennbar, der an mikroskopischen Schnitten als eine Einsenkung des Ektoderms erscheint; diese Einsenkung ist wahrscheinlich als ein frühes Stadium der Bildung einer Prostoma ähnlichen Gastrula-Einstülpung anzusehen.

5. Bebrütungsdauer 15 Stunden: Area pellucida 2,65 mm lang, 1,94 mm breit. Am vorderen Abschnitt des Primitivstreifens ist eine kleine Verdickung erkennbar — das Gebiet des „Primitiv-Knotens“. Allein auch am hinteren Abschnitt der Rinne ist eine kompakte Verdickung erkennbar, mit einem tiefen Spalt. An Schnitten aber liess sich erkennen, dass hier eine ganz regelmässig gebildete Primitivrinne vorhanden war, die aber hinten eine Reihe Ektodermfalten besitzt. Unter diesen Falten war eine sehr gross und tief. Hier handelt es sich aber um keine Gastrulation, sondern nur ein verstärktes Wachstum des Ektoderms.

Die hier beobachtete Bildung eines Prostoma ähnlichen Gastrula-Einstülpung verdient eine besondere Aufmerksamkeit; die Bildung muss als eine palingenetische bezeichnet werden.

72. J. A. Tur beschreibt die erste Entwicklung des Perlhuhns (*Numida meleagris* L.). Die Entwicklung des Perlhuhns ist einer besonderen Berücksichtigung wert, weil das Perlhuhn trotz seiner nahen Verwandtschaft mit dem Haushuhn vier Wochen zur Ausbildung braucht, während die Entwicklung des Hühnchens in drei Wochen abgeschlossen ist.

Es wurden die bebrüteten Eier in einem Zeitraum von $8\frac{1}{2}$ —48 Stunden untersucht. Bemerkenswert ist: 1. Die Stufen der Entwicklung des Embryos des Perlhuhns stimmen durchaus nicht mit denen des Hühnchens im gleichen Alter. 2. Es zeigten sich grosse individuelle Schwankungen in der Entwicklung gleichalteriger Perlhuhn-Embryonen.

Die Entwicklung des Perlhuhns geht langsamer vor sich als die Entwicklung des Hühnchens — das zeigt sich bereits in den ersten Stadien: die Primitivrinne zeigt sich beim Perlhuhn erst nach 30 Stunden der Bebrütung, d. h. zu einer Zeit, wo bei normalen Hühnchen-Embryonen bereits deutlich die Bildung der Somiten zu beobachten ist.

Das Blastoderm des unbebrüteten Eies hat das Aussehen eines rundlichen oder etwas elliptischen Flecks von 3 mm im Durchmesser. In einem Falle zeigte das Blastoderm eine Länge von 2,97 mm, eine Breite von 2,87 mm; die Länge der Area pellucida betrug 1,7 mm, die Breite 1,5 mm. Im ganzen Bereich der Keimscheibe namentlich an der Grenze der Area pellucida und opaca sind zahlreiche grosse gelbliche Flecke (Megasphären) erkennbar. — Aus Querschnitten und Längsschnitten geht hervor, dass die frischgelegten Eier des Perlhuhns sich schon im Stadium der Blastula befinden, dass sie bereits ein gesondertes Ektoderm, ein Dotter-Entoderm und eine stark entwickelte Sub-Embryonalhöhle besitzen.

Wir können die Einzelbeschreibungen und ihre Details nicht wiedergeben, begnügen uns daher mit den (S. 9) ausgesprochenen Ergebnissen:

1. Das Blastoderm der ausgetragenen, aber noch unbebrüteten Eier von *Numida meleagris* zeigt das Stadium der Blastula mit dem deutlich differenzierten Ekto- wie Entoderm, mit einem reduzierten Blastocöl, aber einer stark entwickelten subembryonalen Höhle. Der hintere Raum eines solchen Blastoderms ist bei weitem reicher an kernhaltigen Zellen, als der vordere.

2. Die Entwicklung während der ersten 14 Stunden der Bebrütung besteht in dem Wachstum der Keimscheibe und in der Bildung einer ektodermatischen Verdickung im zentralen Gebiet der Area pellucida. Das Dotter-Entoderm, wenngleich dasselbe eine Zeitlang und an einzelnen Stellen dem Ektoderm anliegt, steht dennoch, wie es scheint nicht mit dem Ektoderm in morphologischer Verbindung.

3. Die weiteren Veränderungen, etwa nach 16 Stunden bestehen in der Bildung des Primitivstreifens und des Primitivknotens (Mitrophano). Von dem Primitivknoten aus bildet sich in kaudaler Richtung der Primitivstreifen. Am Ende des Streifens, im Gebiet der Grenze zwischen der Area pellucida und opaca ist eine starke Verdickung des Ektoderms in Form eines Knötchens sichtbar, jedoch hat das mit dem Prozess der Gastrulation nichts zu tun. —

4. Die Primitiv-Rinne entsteht zuerst im Gebiet des Primitivknotens und ist hier scharf ausgesprochen; sie zeigt nicht selten einen palingenetischen Charakter, insofern sie unter der Form eines taschen-

förmigen „Prostoma“ auftritt, wie es der Gastrula der Reptilien eigentümlich ist.

73. Koltzoff hat seine umfangreiche Abhandlung, Entwicklungsgeschichte des Kopfes von *Petromyzon Planeri*, über die ich im letzten Bericht S. 673—683 nach dem russischen Original referiert habe, nun auch in deutscher Sprache in den Schriften der Moskauer Naturforscher-Gesellschaft veröffentlicht.

74. Batujew beschreibt einen Fall von Hermaphroditismus *spurius femininus externus*, den er an der Leiche eines neugeborenen Kindes beobachten konnte. Während die inneren Organe durchaus weiblich waren, erschienen die äusseren Organe männlich.

Die inneren vollkommen gut ausgebildeten weiblichen Geschlechtsorgane (Uterus, Tuba, Ovarien) bieten nichts Ausserordentliches dar. Im Gegensatz dazu sind die äusseren Organe männlich gebildet, doch ist eine Hypospadie vorhanden.

Der Verfasser knüpft an die Beschreibung seines Falles Betrachtungen über das Vorkommen von falschen und wahren Hermaphroditen mit Berücksichtigung der Literatur.

75. Batujew schildert einen recht interessanten Fall von der künstlichen Anfertigung einer Missgeburt in Japan. Batujew erhielt im März 1902 durch Dr. L. Michnewitsch ein wohl verpacktes Spiritus-Präparat, ein Kälbchen mit einem Menschenkopf. Der Kommandant eines der Dampfschiffe der freiwilligen Flotte, F. Schidlowskj, der das Präparat aus Japan nach Odessa gebracht hatte, berichtete dazu folgendes: Als Kommandant Schidlowskj im Jahre 1897 in Nangasaki angelangt war, wurde ihm von dem japanischen Agenten mitgeteilt, dass vor einigen Tagen bei einem Japaner eine Kuh gekalbt und bei dieser Gelegenheit zwei Missgeburten zur Welt gebracht hätte: die eine Missgeburt hätte die Füsse und Hände eines Kindes, aber den Kopf eines Kalbes, die andere Missgeburt aber hätte den Kopf eines Kindes, während der übrige Körper kalbähnlich sei. Als man daran ging die Missgeburten sich anzusehen, war nur noch eine vorhanden; die andere hatte ein russischer Arzt der freiwilligen Flotte, Dr. Loesch, bereits gekauft. Die zweite Missgeburt kaufte Dr. Michnewitsch — um welchen Preis ist nicht mitgeteilt — und schickte sie nach Odessa ins anatomische Institut.

Was aus der von Dr. Loesch gekauften Missgeburt geworden ist, liess sich nicht ermitteln.

Batujew untersuchte nun genau die ihm vorliegende Missgeburt, ein Kälbchen mit menschlichem Kopf.

Das Präparat, das in Spiritus gut konserviert ist, stellt ein Kälbchen weiblichen Geschlechts dar, 1275 Gramm schwer, hat vom Scheitel, wo eine grosse Fontanelle deutlich fühlbar ist, bis zum Schwanz eine Länge von 28 cm, vom Scheitel bis zum Kinn eine Länge von 10 cm. Die Oberfläche ist vollständig glatt bis auf die mit einigen Härchen besetzte Unterlippe. Da der Embryo durch eine um den Hals geschlungene Schnur am Deckel des Glases aufgehängt war, so hatte sich am oberen Hals teil eine tiefe Furche gebildet.

Wie aus der beigefügten Photographie ersichtlich, ist der Kopf entschieden menschenähnlich, doch sieht die gekrümmte Nase sehr verdächtig aus. Die Wangen waren gleichmässig aufgetrieben, zwischen den Lippen das Ende der Zunge eingeklemmt; an der Basis der Oberlippe, zwischen ihr und der Nase waren zwei deutliche Nasenlöcher erkennbar. Die wie bei Japanern schiefstehenden Augenlidspalten waren geschlossen. Die Ohren waren entschieden menschenähnlich; Helix wie Antihelix wie Lobus auriculae waren erkennbar. — Bei näherer Untersuchung — beim Öffnen des Mundes durch Auseinanderziehen der Lippen bemerkte man bisher verborgene Zwirnsfäden, ebenso zwischen der Zunge und den Lippen, und ferner entdeckte man in dem Munde Wattenpfropfe hinter der Wange. (Wozu die Zwirnsfäden im Munde eigentlich gedient haben, sagt der Autor nicht; mir scheint es, dass der japanische Künstler durch Zusammennähen das ursprüngliche Maul zu einem Mund verkleinert hat.) An den Ohren waren die Falten durch Fäden genäht. In der Nase steckte ein Stück Holz, über das in sehr behutsamer Weise die Haut ausgespannt war. Ein Teil der Hautbedeckung war sehr kunstvoll und gleichmässig durch Fäden in die Nasenöffnung hineingezogen. Das Mangelhafte der Nachbildung bestand in ziemlich grober Veränderung der Formen und Gesichtsteile des Kopfes und der Nase; immerhin war die Nachbildung so gut ausgeführt und die Spuren der geschehenen Arbeit so versteckt, dass das Ganze doch als ein Beweis der grossen Kunstfertigkeit und Technik der Japaner anzusehen ist.

76. Batujew schildert den Fall einer angeborenen unvollständigen Halsfistel bei einem erwachsenen Manne.

Im allgemeinen wird den unvollständigen Halsfisteln keine grosse Aufmerksamkeit zugewandt; sie sind kaum bemerkbar und verursachen dem Träger gar keine Unbequemlichkeit.

Der hier ausführlich geschilderte Fall betrifft einen 21 jährigen Mann,

der vorn am Halse zwei punktförmige Öffnungen hat; in die Öffnungen kann eine feine Sonde bequem eingeführt werden. Es sammelt sich in den Gängen von Zeit zu Zeit etwas Flüssigkeit an. Dem Manne erwachsen aus dieser Halsfistel, deren er sich seit dem zehnten Jahre erinnert, keinerlei Beschwerden.

Der Verfasser knüpft daran eine ausführliche historisch-literarische Übersicht über die Halsfisteln im allgemeinen und macht auf Grund der Embryologie einen Versuch, die Entstehung der Halsfistel zu erklären.

Die Halsfisteln sind zum erstenmal erwähnt von Huniczewski-Wien im Jahre 1789 und seither vielfach untersucht und beschrieben.

77. Suworow untersuchte den Prozess der Regeneration der Flossen bei Knochenfischen. Er stellte seine Versuche an *Carassius auratus* an — im allgemeinen wurden die Beobachtungen Morgans bestätigt. Die Schwanzflosse von *Carassius auratus* besteht aus knöchernen Strahlen, aus Bindegewebe und aus Epithel, in dem viele Organe der Seitenlinie eingebettet sind. Im Bindegewebe verlaufen Blutgefäße und Nerven. Der knöcherne Strahl besteht aus mehreren durch faseriges Bindegewebe zusammengehaltenen Gliedern. Die Glieder zeigen nur stellenweise und zwar meist unregelmässig angeordnete Knochenzellen. Die während der Regeneration sich abspielenden histologischen Prozesse lassen sich auf folgendes zurückführen: die Wunde wird durch Wucherung des Epithels bedeckt; in der Umgebung der Wunde sammeln sich rote Blutkörperchen, welche bald wieder verschwinden, indem sie aus der Tiefe der Flosse ins Epithel übergehen. Der distale Abschnitt der regenerierten Flosse ist zunächst aus jungen Bindegewebszellen gebildet, die später zu gewöhnlichen Zellen werden. Der Knochen bildet sich auf Kosten der wuchernden Teile des Periosts des übriggebliebenen Skeletteils. Der Strahl wird zunächst in Gestalt eines ununterbrochenen Knochenstreifens angelegt — später wird der Knochen an einzelnen Stellen resorbiert und dadurch zerfällt der Strahl in einzelne Glieder. An die Stelle des resorbierten Knochengewebes treten die Elemente des Periosts, sie bilden eine faserige, an Sehngewebe erinnernde Masse, welche somit die Gelenkhöhle begrenzt. Diese Anlage des Strahls dürfte vielleicht eine phylogenetische Bedeutung haben; sie weist vielleicht darauf hin, dass die charakteristischen ungegliederten Strahlen der *Acanthopterygii* eine im Vergleich mit den gegliederten Strahlen anderer Fische ältere Form repräsentieren.

X.

Entwicklungsgeschichte des Exkretions- systems

von der

Rückertschen Arbeit (1888) bis in den Beginn des Jahres 1904.

Von

W. Felix, Zürich.

Das nachfolgende Referat stellt eine Fortsetzung der grossen Übersicht dar, welche Rückert (1892) in den Ergebnissen veröffentlicht hat. Rückert griff damals bis in die 70er Jahre zurück und teilte die seitdem erschienenen Arbeiten in drei grosse Perioden, nach Arbeiten, „von denen die eine (Fürbringer 78) vermöge ihres zusammenfassenden Charakters, die andere (Graf Spee 84) vermöge der neuen Richtung, welche sie anbahnte, sich zu Marksteinen eignen.“ Ich (97) habe seinerzeit bereits diese Einteilung Rückerts einer Kritik unterzogen, mich mit der Wertschätzung der Arbeit Fürbringers (78) einverstanden erklärt, da gegen der Arbeit Graf Spees (84) den Platz an der Spitze der jüngsten Periode abzusprechen versucht; dieser Platz kommt wohl sicher Rückerts eigener Arbeit zu. Seit Rückerts (88) tadelloser Klarlegung der Entwicklung der Selachiervorniere ist die ganze Frage der Vornierenentwicklung neu belebt und durch die ganze Wirbeltierreihe hindurch in erfreulicher Übereinstimmung bearbeitet worden; die Rückertsche Arbeit ist also in der Tat zur Vorläuferin einer neuen Periode geworden. Die Speesche Entdeckung von der ektodermalen Abstammung des primären Harnleiters, so grosses Aufsehen sie seinerzeit erregte und so allseitige

Anerkennung sie dem verdienten Embryologen verschaffte, stellt nur eine Episode in der Geschichte der Nierenentwicklung dar; die Entdeckung bahnte keinen neuen Weg für den wissenschaftlichen Fortschritt, sondern führte in eine Sackgasse, aus welcher der Rückweg längere Zeit nicht gefunden wurde. Mein Referat würde also mit dem Jahre 1888 beginnen und als eine vierte Periode sich den drei Rückertschen Perioden anschliessen.

Da das Rückertsche Referat bis zum Ende des Jahres 1891 reicht, wird es sich nicht vermeiden lassen, dass ich auf Arbeiten zurückgreife, welche bereits Rückert eingehend gewürdigt hat; ich werde das in aller Kürze tun.

Die Gruppierung der einzelnen Wirbeltierklassen habe ich nach praktischen Rücksichten vorgenommen, um einzelne Ergebnisse früherer Arbeiten ohne Wiederholung bei Besprechung späterer benützen zu können. Die Klasse der Amphibien habe ich getrennt und bespreche Batrachier und Gymnophionen gesondert.

Die Nomenklatur ist die gleiche, wie ich sie in Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre gebraucht habe.

In der Darstellung habe ich mich auf die Hauptfragen beschränkt; auf Details bin ich nur da eingegangen, wo ich eine im Fluss befindliche Streitfrage zum Abschluss zu bringen suche und für meine Pflicht hielt, dem Leser ein eigenes Urteil zu ermöglichen.

A. Nierenkanälchen des *Amphioxus*.

- 1892. Boveri, Th., Die Nierenkanälchen des *Amphioxus*. Ein Beitrag zur Phylogenie des Urogenitalsystems der Wirbeltiere. Zool. Jahrb. Abt. Anat. V. 1892.
- 1902. Goodrich, Ed., On the Structure of the Excretory Organs of *Amphioxus*. Quart. journ. microsc. sc. Vol. 45. 1902.
- 1902. Schneider, K. C., Lehrbuch der vergleichenden Histologie der Tiere. G. Fischer.
- 1903. Goodrich, Ed., „On the Body-cavities and Nephridia of the *Actinotrocha* Larva“. Quart. journ. microsc. sc. Vol. 47. 1903.

Boveri gibt in seiner Arbeit, welcher im Jahre 1890 eine vorläufige Mitteilung vorausging, eine ausführliche Darstellung über den Bau und die Anordnung der Harnkanälchen des erwachsenen *Amphioxus*. Die Harnkanälchen erstrecken sich als paarige branchiomer angeordnete Bildungen über den gesamten Kiemendarm und zwar in der Weise, dass zu je zwei aufeinander folgenden Kiemenbögen ein Harnkanälchen gehört. Jedes Harnkanälchen verbindet die dorsal gelegene Leibeshöhle, in welcher es mit mehreren Öffnungen

(Nephrostomen) beginnt, mit dem ventral befindlichen Peribranchialraum, in welchen es mit einer Öffnung, dem Nephroporus, mündet. Die Gesamtzahl der Harnkanälchen ist damit abhängig von der Zahl der Kiemenbogen und beträgt bei dem ausgewachsenen Tier circa 90 Paare. Um die Topographie des einzelnen Harnkanälchens genau zu verstehen, muss zunächst die Lagebeziehung zwischen Cölom und

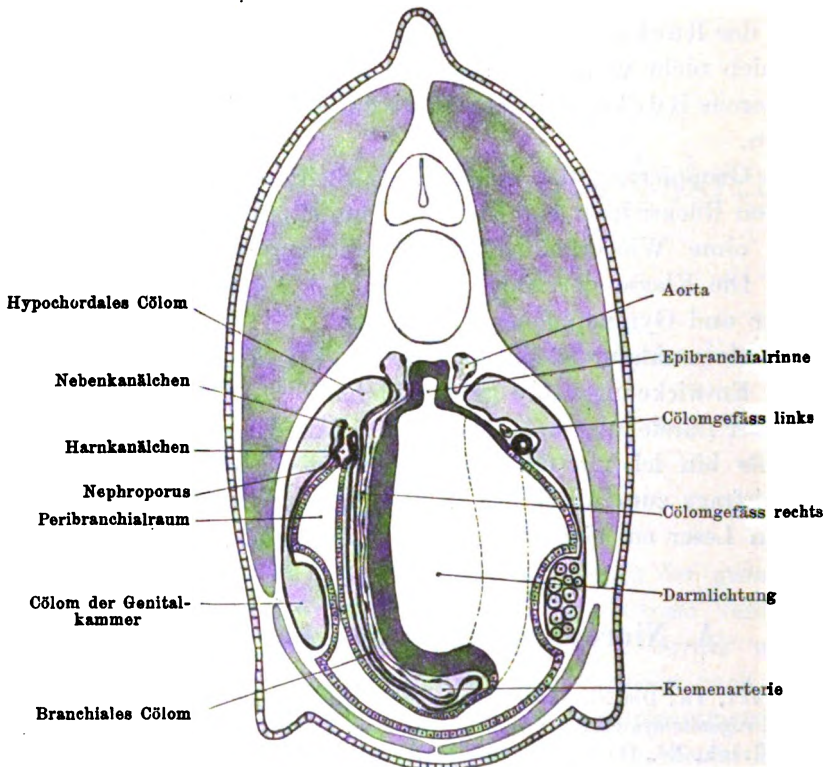


Fig. 1.

Schematischer Querschnitt durch die Kiemenregion eines ausgewachsenen Amphioxus. Links ist ein Kiemenstäbchen der Länge nach getroffen, rechts eine Kiemenspalte. Die Kiemen öffnen sich in den an dieser Stelle vollkommen gegen die Aussenwelt abgeschlossenen Peribranchialraum. Nach Boveri (1892).

Peribranchialraum bestimmt werden; das geschieht am besten mit Hilfe der Fig. 1. Der Peribranchialraum öffnet sich erst hinter dem Kiemenkorb nach aussen, stellt also auf der Figur, welche durch die Mitte des Kiemenkorbes geht, einen allseitig geschlossenen, in der ventralen Hälfte des Tieres gelegenen Raum dar, welcher U-förmig den Darm umfasst. Das Cölom ist derartig angeordnet, dass es rechts und links über jedem Schenkel des U ein neues verkehrt liegendes U bildet. Der eine

Schenkel (linke Seite der Fig. 1) des U liegt zwischen Peribranchialraum und Darm, wir bezeichnen ihn als branchiales Cölom, der andere Schenkel des U liegt zwischen Peribranchialraum und äußerer Leibeswand, wir bezeichnen ihn als Cölom der Genitalkammer. Die Stelle, wo die beiden Schenkel des U zusammentreffen, bezeichnen wir als subchordales Cölom, weil diese Stelle unmittelbar unter der Chorda liegt. Die in der Fig. 1 bezeichnete offene Kommunikation zwischen dem Cölom

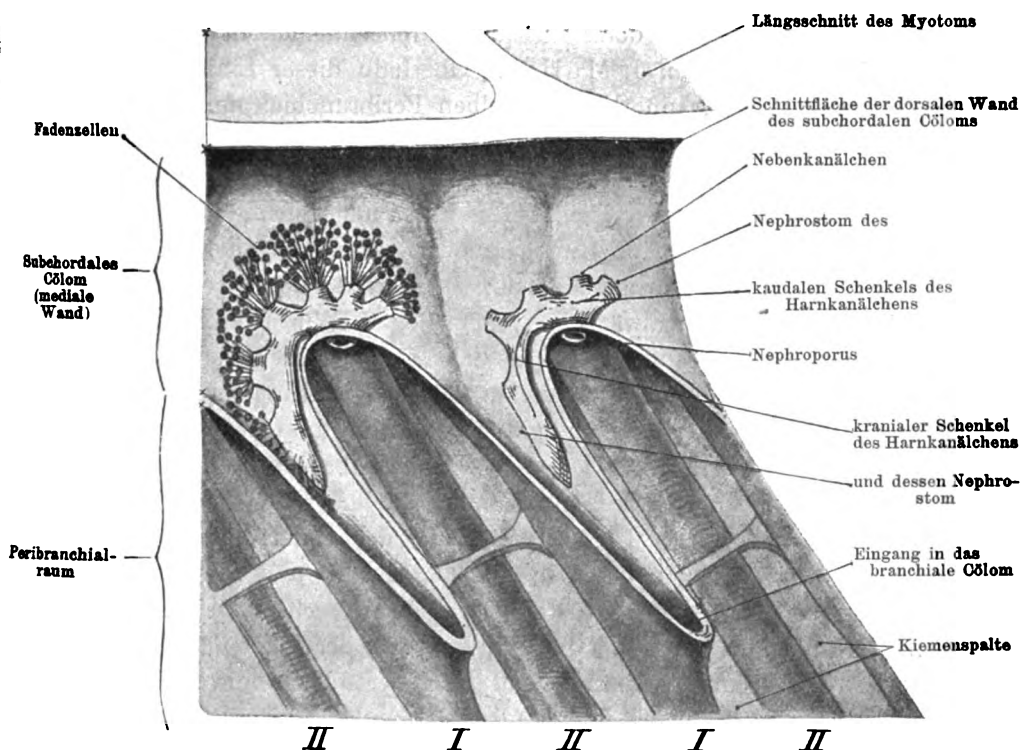


Fig. 2.

Flächenbild der medialen Wand des subchordalen Cöloms mit zwei Harnkanälchen. Herstellung des Präparates im Text. Blick auf die mediale Wand des Peribranchialraumes mit den Kiemenspalten. Nach Boveri (1892). Vergr. 320:1.

der Genitalkammer und dem subchordalen Cölom ist in Wirklichkeit nicht vorhanden, sondern wird durch eine solide Mesoderm-lamelle ersetzt. Das Harnkanälchen liegt jederseits so, dass es die höchste Stelle des Peribranchialraumes mit dem subchordalen Cölom verbindet; der Nephroporus liegt also ventral, das Nephrostom dorsal (Fig. 1). Der grobe Bau des Harnkanälchens erhellt am besten aus der Fig. 2. Das Präparat, welches dieser Figur zugrunde liegt, wurde von Boveri

auf folgende Art und Weise gewonnen: Er entfernte an der Seitenwand des ausgewachsenen Tieres die Haut, die Muskulatur, die Genitalkammer samt der lateralen Wand des Peribranchialraums und endlich die laterale Wand des subchordalen Cöloms. Wir sehen infolgedessen auf die laterale Wand des Kiemenkorbes mit drei sekundären (mit II bezeichnet) und zwei primären (mit I bezeichnet) Kiemenbögen. Der Peribranchialraum erstreckt sich am sekundären Kiemenbogen weiter dorsalwärts als am primären, deshalb verläuft die Schnittfläche, welche den Peribranchialraum dicht neben seiner dorsalen Kante durchschneidet, in einer Wellenlinie (*Lig. denticulatum*, J. Müller). Oberhalb dieser Linie haben wir subchordales Cölom, unterhalb derselben Peribranchialraum. Das subchordale Cölom setzt sich ventralwärts in das branchiale Cölom fort, welches sich aber nur in den primären Kiemenbögen findet; der Eingang in dasselbe ist in der Fig. 2 rechts unten angegeben. Entsprechend jedem sekundären Kiemenbogen, gerade an seinem dorsalen Ende, liegt der Nephroporus des Harnkanälchens; das Harnkanälchen selbst verläuft in kranialwärts und dorsalwärts konvexem Bogen. Wir sehen in der Figur auf seine laterale Wand, seine mediale liegt der medialen Wand des subchordalen Cöloms unmittelbar an. Jedes Harnkanälchen bildet ein T-förmig gestaltetes Rohr; man unterscheidet an ihm einen kurzen senkrechten Schenkel, welcher mit dem Nephroporus beginnt und dorsalwärts verläuft, und einen wagerechten Schenkel, welcher den oben beschriebenen Bogen ausführt. Die Einmündung des senkrechten Schenkels teilt den wagerechten in einen kranialen längeren und einen kaudalen kürzeren Abschnitt; alle die eben erwähnten Abschnitte sind an dem rechten Kanälchen der Fig. 2 bezeichnet, jeder der beiden Schenkel des wagerechten Abschnittes mündet an seinem Ende in die Leibeshöhle (Nephrostom des kranialen und kaudalen Schenkels). Ausserdem besitzt jeder Schenkel eine variable Zahl von Nebenkanälchen, die alle in gleicher Linie von der konvexen Seite des Harnkanälchens entspringen und gleichfalls in die Leibeshöhle münden (Nebenkanälchen); der schematisierte Schnitt der Fig. 1 geht durch ein Nebenkanälchen und den Nephroporus.

Das Epithel der Nierenkanälchen besteht aus relativ kleinen, annähernd kubischen Zellen mit kugeligem Kern, jede Zelle trägt wahrscheinlich nur ein Flimmerhaar, welches sich in der Richtung gegen den Nephroporus bewegt. An dem Nephrostom unterscheidet man die laterale Lippe, welche scharf in das Cölom vorspringt und die mediale Lippe, welche ohne Grenze in die mediale Wand des subchordalen Cölom übergeht (Fig. 3). Während die Zellen des Cöloms vollständig abgeplattete Epithelzellen darstellen, sind die Zellen der medialen Wand des

subchordalen Cöloms, welche an die mediale Nephrostomallippe grenzen, spezifisch verändert. Es handelt sich hier um grosse, stark lichtbrechende Zellen, von denen jede in einen doppelt konturierten Faden ausläuft. Boveri bezeichnet diese Zellen als Fadenzellen. Jeder Faden einer Fadenzelle zieht frei durch die Leibeshöhle schräg abwärts, dringt in ein Nephrostom ein und heftet sich mit seinem Ende an eine Zelle der lateralen Wand des Harnkanälchens fest. Sämtliche Fadenzellen bilden entlang der medialen Wand des subchordalen Cöloms ein fast kontinuier-

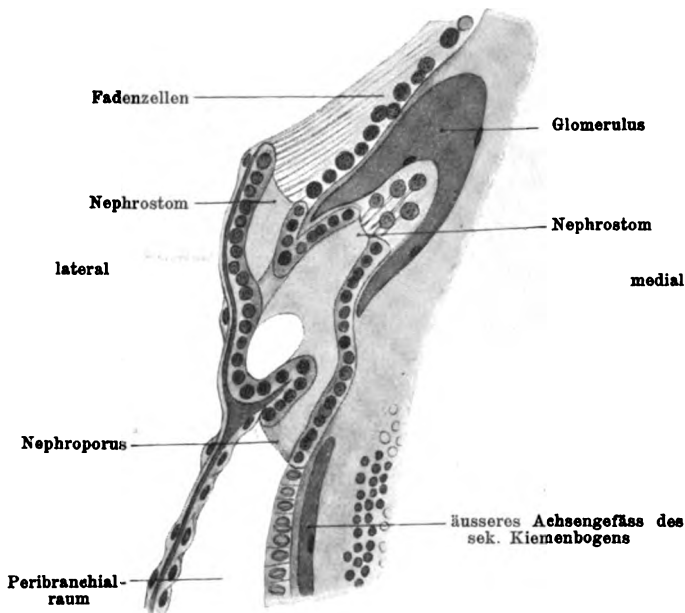


Fig. 3.

Dicker Schnitt durch ein Nierenkanälchen mit Umgebung, aus einem, parallel den Kiemenpalten geführten Schnitt durch ein ganzes Tier stammend. Die Mündung des Nierenkanälchens in den Peribranchialraum ist der Länge nach getroffen. Vergr. 960 : 1.

Nach Boveri (1892).

liches Band (Fig. 2), in welchem man, bei genauerem Zusehen und vor allen Dingen bei Verfolgung der Fäden, Gruppen erkennen kann, welche zu den einzelnen Nephrostomalöffnungen gehören.

Da noch in späterer Zeit neue Kiemen den bereits bestehenden hinzugefügt werden, kann man am hinteren Ende des Kiemenkorbes eines jungen Amphioxus spätere Entwicklungsstadien von Harnkanälchen beobachten. Das jüngste Stadium besteht nach Boveri in einem einfachen Röhrchen mit einem Nephroporus und einem Nephrostom (Fig. 4 a), das nächste Stadium aus einem Kanälchen mit einem Nephro-

porus und zwei Nephrostomen (Fig. 4b). Ein Vergleich mit dem erwachsenen Harnkanälchen lehrt, dass es sich bei diesen beiden Nephrostomen um die Nephrostome des späteren kranialen und kaudalen Schenkels handelt; ein zweiter Vergleich zwischen dem Kanälchen mit einem und dem mit zwei Nephrostomen zeigt, dass das ursprüngliche Nephrostom dem Nephrostom des kaudalen Schenkels entspricht und dass infolgedessen das letztere die primäre Öffnung, die übrigen Nephrostome (Fig. 4c) sekundäre Öffnungen darstellen.

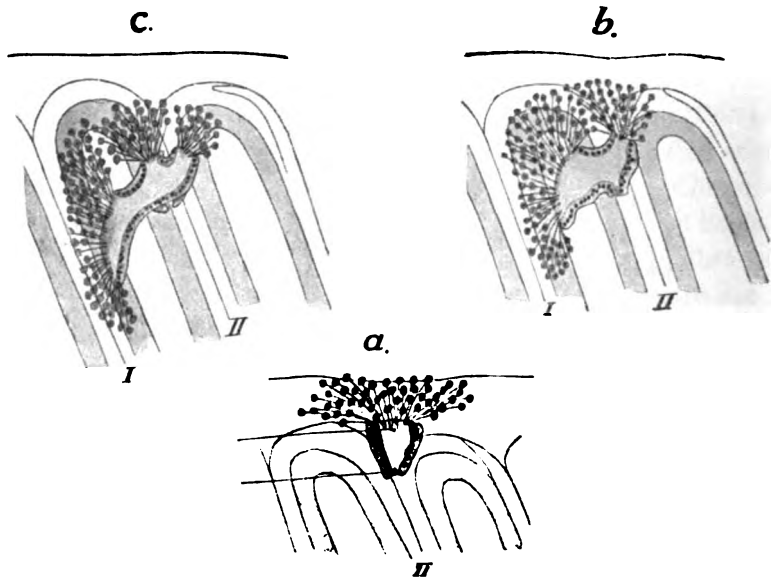


Fig. 4 a—c.

Drei Harnkanälchen des *Amphioxus* vom kaudalen Ende des Kiemenkorbes, um die allmähliche Ausbildung der Harnkanälchenschkel zu zeigen. Nach Boveri (1892). Vergr. 320 : 1. *a* letztes Harnkanälchen; *b* der mit II bezeichnete Kiemenbogen ist der fünftletzte; *c* etwas weiter kranialwärts als das Harnkanälchen der Fig. *b* gelegen.

Weiterhin gibt Boveri ausserordentlich interessante Beobachtungen über die Beziehung zwischen Kiemengefässen und Harnkanälchen. Zwischen der im Endostyl des Kiemenkorbes gelegenen Kiemenarterie und der dorsalen Aorta spannen sich im Gebiet der einzelnen Kiemenbogen mehrere Gefässe aus; in dem primären Kiemenbogen drei, in dem sekundären Kiemenbogen zwei, und zwar haben wir in jedem Kiemenbogen 1. ein Gefäss entlang der inneren Kante (primärer Kiemenbogen) oder in der Mitte des Skeletstabes (sekundärer Kiemenbogen, Boveri bezeichnet dieses Gefäss als das äussere Achsengefäss), 2. haben wir ein Gefäss im Innern der sog. axialen Lamelle, welche den Kiemenstab

medialwärts fortsetzt, Boveri bezeichnet dieses Gefäß als inneres Achsengefäß. Das dritte Gefäß, welches nur dem primären Kiemenbogen zukommt, liegt zwischen dem Kiemenstab und der Wand des subchordalen resp. branchialen Cöloms. Sämtliche Gefäße sind in der Fig. 5 dargestellt. Das der Figur zugrunde liegende Präparat wurde von Boveri

Seltene Anastomose zwischen zwei Glomeruli

Kiemennierenvene des prim. Bogens (I)

Aorta

Kiemennierenvene des sekund. Bogens (II)

Glomerulus

Harnkanälchen

Kiemenstab

axiale Lamelle

Cölomgefäß

äußeres Achsengefäß

inneres Achsengefäß

inneres Achsengefäß

äußeres Achsengefäß

Kiemenstab

axiale Lamelle

Fig. 5.

Flächenbild der medialen Wand des subchordalen Cöloms zur Darstellung der Beziehung zwischen Nieren- und Gefäßsystem des Amphioxus.

in ähnlicher Art und Weise hergestellt, wie das der Fig. 2. Wir sehen am unteren Rande der Figur die Querschnitte von drei primären, mit I bezeichneten, und zwei sekundären mit II bezeichneten Kiemenbogen und in ihnen die Gefäße eingetragen. Verfolgen wir die Gefäße dorsalwärts, so sehen wir die Kiemenbogengefäße in die Kiemennierenvenen einmünden, welche sich ihrerseits wieder in die dorsale Aorta ergießen; jedem Kiemenbogen entspricht eine Kiemennierenvene. Sie

sind in der Figur als Kiemennierenvene des primären und des sekundären Bogens bezeichnet. Das innere und äussere Achsengefäss des primären Bogens und das innere Achsengefäss des sekundären münden ohne weitere Komplikationen in die entsprechende Kiemennierenvene; das Cölomgefäss des primären Bogens und das äussere Achsengefäss des sekundären Bogens münden in ein Kapillarnetz ein — in Fig. 5 als Glomerulus bezeichnet —, aus welchem sich dorsalwärts wieder zwei Gefässstämme entwickeln, welche in die Kiemennierenvene des primären und sekundären Kiemenbogens einmünden. Das Kapillarnetz hat ungefähr dreieckige Form und ist ausserordentlich weit. Die Innenseite des Dreiecks fällt ziemlich genau mit dem konkaven Rand des Harnkanälchens zusammen (Fig. 5); die beiden anderen Seiten entsprechen den Grenzen der Fadenzellgruppen, die zu einem Harnkanälchen gehören. Boveri setzt deshalb dieses Kapillarnetz der Kiemengefässe in Beziehung zu den Harnkanälchen und bezeichnet das Netz direkt als Glomerulus. Die Beziehungen zwischen den Harnkanälchen und Fadenzellenfeld einerseits und dem Glomerulus andererseits werden weiterhin dadurch bestätigt, dass die Grösse des Glomerularfeldes von der Grösse des Harnkanälchens und seiner Fadenzellengruppen abhängt. Den kleinen Nierensegmenten am Ende des Kiemenkorbes entsprechen auch kleinere Glomerularfelder.

Goodrich (02) beschäftigt sich in seiner Arbeit hauptsächlich mit den Fadenzellen Boveris, welche er zumeist an überlebendem Material untersucht; er findet sie identisch mit seinen Solenocyten der Polychäten. Sie bestehen nach ihm aus einem unregelmässigen Zellkörper mit deutlichem Kern und einem fadenförmigen Gebilde. Der Faden ist in Wirklichkeit ein dünnes gerade verlaufendes Röhrchen, in welches ein langer Geisselfaden eingeschlossen ist. Sämtliche von Boveri beschriebenen Nephrostome sind weder an frischem noch an konserviertem Materiale nachzuweisen. Die beiden Hauptschenkel und sämtliche Nebenanälchen enden blind unter dem Cölomepithel, die Röhrchen einer Gruppe von Solenocyten (bis zu 500) konvergieren gegen das blinde Ende der Hauptschenkel oder der Nebenanälchen, durchbohren die Wand derselben und enden innerhalb der Lichtung der Harnkanälchen; ihre Fäden dringen aus der Öffnung der Röhre heraus und setzen sich ein grosses Stück weit in die Lichtung des Harnkanälchens fort.

Ich habe in der Bearbeitung von Hertwigs Handbuch die Figuren Boveris aufgenommen und an ihnen, nach den Angaben von Goodrich, die Nephrostome beseitigt und sie als blinde Taschen dargestellt

und bezeichnet. Ich glaubte mich zu dieser Korrektur berechtigt, einmal, weil bereits Weiss (90), der gleichfalls mit Boveri die Nierenkanälchen des Amphioxus entdeckte, keine Nephrostome finden konnte, und zweitens, weil Boveri die Angaben von Goodrich unwidersprochen liess. Nach Erscheinen der ersten Bogen meines Kapitels in Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre hatte Herr Kollege Boveri die Liebenswürdigkeit mir eine Reihe von Präparaten zur Ansicht zu senden, an denen ich mich von der Existenz der offenen Nephrostome überzeugen konnte. Ich habe die Präparate Boveris sehr genau studiert; irgendwelche Zerreibungen, wie sie bei den schwer zu behandelnden Objekten möglich wären, sind meiner Meinung nach vollständig ausgeschlossen; die Existenz offener Nephrostome scheint mir daher durch die Boverischen Präparate unzweifelhaft bewiesen. Ich benutze die erste sich mir bietende Gelegenheit die Korrektur, welche ich in den Figuren 47, 50 und 53b des Hertwigischen Handbuches an den Boverischen Originalen anbrachte, zu widerrufen. Der Verleger des Handbuches, Herr Dr. Gustav Fischer, hatte die Güte mir die Figur 47 zum erneuten Abdruck zur Verfügung zu stellen und die Beseitigung der Korrektur (siehe Fig. 1) zu gestatten.

Auch K. C. Schneider (02) konnte an eigenen Präparaten die Richtigkeit der Boverischen Darstellung bestätigen.

Ist für mich die Existenz offener Nephrostome an den Nierenkanälchen des erwachsenen Amphioxus durch die Boverischen Präparate bewiesen, so sind durch sie die Beobachtungen von Weiss und Goodrich noch nicht widerlegt. Die Möglichkeit, dass bei verschiedenen alten Tieren und bei verschiedenen Spezies die Nephrostome sich verschieden verhalten, ist vorhanden. Ich bin zu dieser Reservatio doppelt angehalten, als nach den Beobachtungen von Goodrich (03) an der Aktinotrochalarve von Phoronis die Nephridien unter dem Leibeshöhlenepithel blind endigen, sonst aber genau so gebaut sind wie bei den Polychäten und dem Amphioxus. Bei der Metamorphose verlieren die Nephridien ihre Solenocyten und erwerben offene Nephrostome in die Leibeshöhle.

Für die theoretische Auffassung der ganzen Frage ist es schliesslich ziemlich belanglos, ob das Harnkanälchen des Amphioxus offene oder geschlossene Nephrostome besitzt.

B. Entwicklung der Vorniere.

Vorniere der Teleostier.

- 1894a. Sobotta, J., Über Mesoderm-, Herz-, Gefäß- und Blutbildung bei Salmoniden. Verh. anatom. Gesellsch. Strassburg 1894.
- 1894b. Derselbe, Die Entwicklung der Vorniere der Salmoniden. Anatomischer Anzeiger. X. 1894.
- 1897. Felix, W., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Salmoniden. Anatom. Hefte 25/26. 1897.
- 1899. Swaen, A. und Brachet, A., Études sur les premières phases du développement des organes dérivés du mésoblaste chez les poissons téléostéens. I. Teil. Arch. biolog. T. XVI.
- 1901. Dieselben, Étude usw. II. Teil. Arch. biol. T. XVIII.
- 1902. Derjugin, K., Über einige Stadien in der Entwicklung von *Lophius piscatorius*. Trav. Soc. imp. natur. Petersburg. Bd. XXXIII.
- 1902. Ziegler, H. E., Lehrb. der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der niederen Wirbeltiere. Jena. G. Fischer.
- 1904. Felix, W., Vorniere der Teleostier in Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre.

Die funktionierende Vorniere der Teleostier besteht aus drei Teilen: 1. der jederseits retroperitoneal gelegenen ungeteilten, von der Leibeshöhle vollständig abgeschlossenen Vornierenkammer, 2. dem aus dieser Vornierenkammer entspringenden Harnkanälchen, welches ohne Grenze in den primären Harnleiter übergeht, 3. aus dem sogenannten Glomerulus, welcher in die Vornierenkammer eingestülpt ist.

Der primäre Harnleiter entsteht nach Rosenberg (67), Hoffmann (86), Sobotta (94) als eine Faltenbildung der Somatopleura der Seitenplatte. Aus dieser Falte bildet sich durch allmähliche Abschnürung der primäre Harnleiter. Da die Abschnürung nicht gleichzeitig über die ganze Länge der Falte, sondern allmählich erfolgt, bleibt das kraniale Ende derselben eine Zeitlang allein mit dem Cölom in Verbindung, dann schnürt sich auch dieses ab und der Harnleiter ist bis auf seine Ausmündung in die Kloake vollkommen frei geworden. Die Vornierenkammer entsteht nach den aufgezählten Autoren durch Erweiterung aus dem vorderen blinden Ende des primären Harnleiters und einer unvollständigen Längsteilung dieser Erweiterung in einen medialen und lateralen Abschnitt; der laterale liefert das einzige sogenannte Harnkanälchen, der mediale bildet die Vornierenkammer und wird durch den Glomerulus eingestülpt. H. E. Ziegler (82) nimmt insofern einen etwas anderen Standpunkt ein, als er die Zweiteilung des Divertikels, welches die Anlage des kranialen Harnleiters darstellt, bereits eintreten lässt, wenn dieses Divertikel noch in offener Verbindung mit der Leibeshöhle

steht. Den ziemlich übereinstimmenden Ergebnissen dieser vier Forscher stehen die Befunde Göttes (75) scharf gegenüber. Götte lässt allerdings das Kopfende des primären Harnleiters wie den distalen Abschnitt desselben durch eine Ausfaltung der Somatopleura entstehen; kommt es aber zur Ablösung des kranialen Abschnittes von der Leibeshöhle, so schnürt sich nicht die Falte der Somatopleura von der übrigen Somato-

Fig. 6 a.

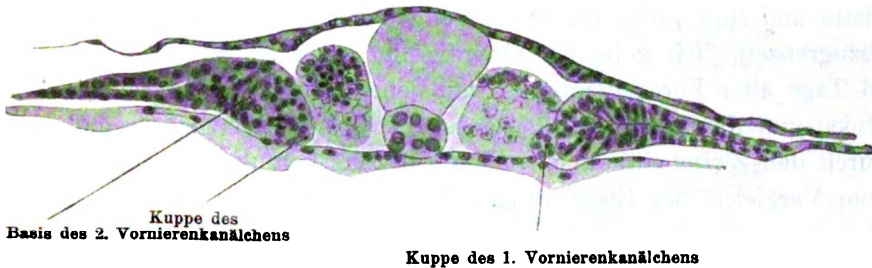


Fig. 6 b.

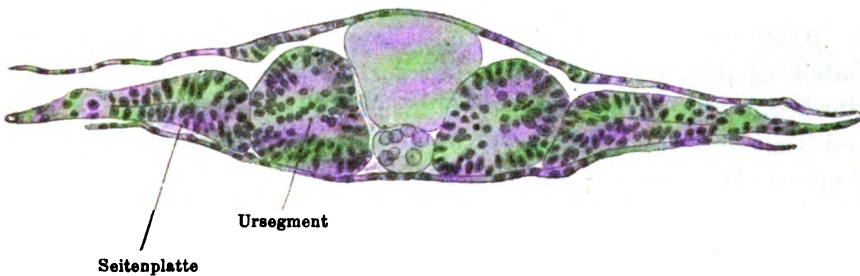


Fig. 6 a. Forellenembryo vom 26. Tage mit 11 Ursegmentpaaren. Schnitt zwischen 4. und 5. Ursegment. Auf der linken Seite der Figur (rechte Seite des Embryo) geht der Schnitt durch die Mitte des rudimentären Vornierenkanälchens, auf der rechten Seite läuft er durch die kaudal gerichtete Kuppe eines Vornierenkanälchens. Vergr. 150 : 1.

Fig. 6 b. Forellenembryo vom 26. Tage mit 11 Ursegmentpaaren. Schnitt durch die Mitte des 4. Ursegmentes. Vergr. 150 : 1.

pleura ab, sondern der ganze mediale Teil der Leibeshöhle (Somatopleura und Splanchnopleura) trennt sich mitsamt der kranialen Harnleiteranlage von der übrigen Leibeshöhle. Der weitere Verlauf der Entwicklung wird dann übereinstimmend mit den anderen Autoren geschildert. Während also die vier oben genannten Autoren die Vornierenkammer aus Teilen einer Falte der Seitenplatte entstehen lassen, also aus einer Neubildung, lässt Götte die Vornierenkammer aus der Leibeshöhle selbst hervorgehen, leugnet also die Neubildung.

In meinen Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte der Salmoniden habe ich eingehend die Vornierenentwicklung von Forelle und Lachs besprochen. Die Vorniere entsteht hier aus fünf hintereinander gelegenen, gegen das Ursegment gerichteten soliden Vorwucherungen der beiden Blätter der Seitenplatte. Diese fünf metameren, im Bereiche des 3. bis 5. Ursegments gelegenen, Vorwucherungen bezeichnete ich als rudimentäre Vornierenkanälchen. Da die Vornierenkanälchen direkt medianwärts gerichtet sind, bilden sie die unmittelbare Fortsetzung der Seitenplatte und sind infolgedessen nur bei genauer Betrachtung gegen dieselbe abzugrenzen. Ich gebe zur Orientierung in Fig. 6 zwei Schnitte eines 26 Tage alten Forellenembryos, von denen der eine (a) durch die Mitte (links) und die Kuppe (rechts) eines Vornierenkanälchens, der andere (b) durch den Zwischenraum zwischen zwei Vornierenkanälchen geht. Bei dem Vergleich der Entfernungen der Seitenplatte in a und b von der Medianebene kann man die Wucherung feststellen und ihre Basis ganz gut gegen die Seitenplatte abgrenzen.

Im weiteren Verlauf der Entwicklung verschmelzen diese fünf Vornierenkanälchen untereinander und bilden eine einheitliche Falte, die primäre Vornierenfalte. Diese wiederum wird durch eine Einfaltung (Fig. 7 und 8), welche an der Basis der primären Vornierenfalte beginnt und von dorsolateral nach ventromedial gerichtet ist, in zwei Teile zerlegt; diese zweite Falte habe ich die sekundäre Vornierenfalte genannt; die beiden Teile der Vornierenfalte müssen infolge der Richtung der sekundären Vornierenfalte dorsal und ventral liegen. Aus dem dorsalen Teil entsteht das Kopfende des primären Harnleiters und das sogenannte Pseudovornierenkanälchen, d. h. das umgebogene Verbindungsstück zwischen primären Harnleiter und Vornierenkammer; die Bezeichnung Pseudovornierenkanälchen wurde von mir gewählt, um der alten Bezeichnung „Vornierenkanälchen“ gerecht zu werden und doch gleichzeitig auszudrücken, dass dieses Gebilde nichts mit einem echten Vornierenkanälchen zu tun hat und in keiner Weise mit dem Vornierenkanälchen anderer Vertebraten zu homologisieren ist. Aus dem ventralen Abschnitt der primären Vornierenfalte entsteht die Vornierenkammer. Dorsaler und ventraler Abschnitt ändern bei älteren Embryonen allmählich ihre Lage; der dorsale rückt lateral, der ventrale medial. Gleichzeitig beginnt die vollständige Abschnürung der primären Vornierenfalte von der Seitenplatte. Während die Abschnürung nahezu vollendet ist, beginnt die Anlage des Glomerulus; sie erfolgt unabhängig von der Aorta in loco. Die erste Anlage besteht in der Bildung zweier sackförmiger Gefäße, ich bezeichne sie

als den Glomerularabschnitt der A. mesenterica; die Gefäße liegen rechts und links von der Medianebene und vereinigen sich an ihrem

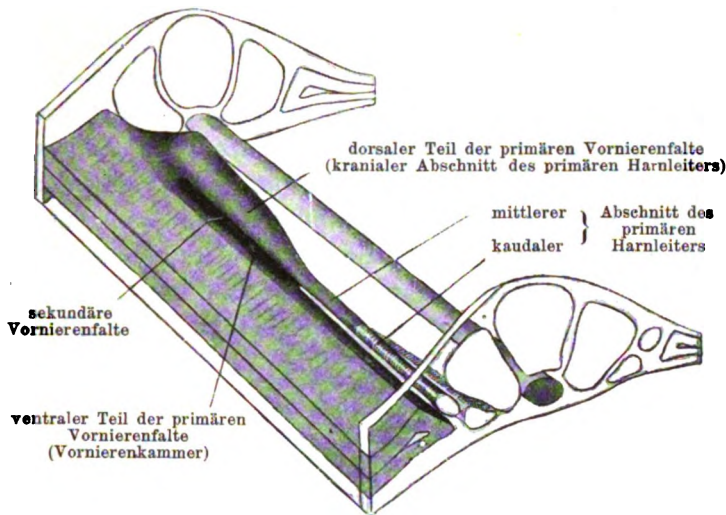


Fig. 7.

Modell der primären Vornierenfalte im Stadium der sekundären Einfaltung. Durch die letztere wird die primäre Vornierenfalte in zwei Teile geschieden, den dorsalen, welcher zum kranialen Abschnitt des primären Harnleiters, und den ventralen, welcher zur inneren Vornierenkammer wird.

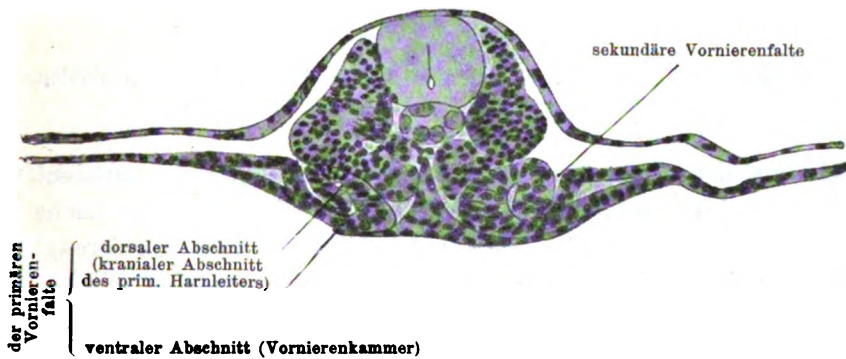


Fig. 8.

Forellnembryo vom 32. Tage. Querschnitt der primären Vornierenfalte im Stadium der sekundären Einfaltung. Die sekundäre Vornierenfalte beginnt an der Basis der primären in der Somatopleura und wendet sich in ventromedialer Richtung gegen die Splanchnopleura. Vergr. 150:1.

kaudalen Ende zu einem unpaaren Gefäß, welches zunächst blind endigt; das unpaare Gefäß bezeichne ich als den bleibenden Abschnitt der A. mesenterica. Dem vorderen blinden Ende beider Säcke wachsen

von der Aorta zwei paarig angeordnete Äste entgegen und verschmelzen mit ihm; die beiden Gefässe nenne ich die primären Wurzeln der A. mesenterica. Der bleibende Abschnitt der A. mesenterica wächst allmählich zu einem Gefäss aus, welches an der dorsalen Seite des Darmes kaudalwärts verlaufend, Leber, Magen und Mitteldarm versorgt. Die Anlage des sog. Glomerulus besteht demnach aus drei Teilen (Fig. 9), einem paarigen kranialen (primäre Wurzeln der A. mesenterica), einem paarigen mittleren (Glomerularabschnitt der A. mesenterica) und einem unpaaren kaudalen (bleibender Abschnitt der A. mesenterica). In der weiteren Entwicklung treiben die Glomerularabschnitte im ganzen Umkreis ihrer Wandung Ausbuchtungen, welche ihrerseits wieder vielfach eingebuchtet werden und so die eigentümliche Form schaffen,

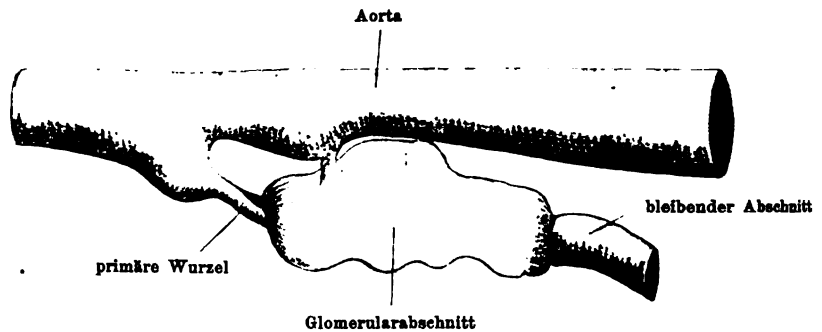


Fig. 9.

Forellenembryo vom 52. Tage. Rekonstruktion der A. mesenterica. Ausbildung der primären Wurzel und des bleibenden Abschnittes.

welche auf dem Querschnitt täuschend wie ein Glomerulus aussieht und doch ganz sicher kein Glomerulus ist. Wer bei Forelle oder Lachs von einem Vornierenglomerulus spricht oder ihn mit dem Vornierenglomerulus der Amphibien vergleicht, der hat entweder eine falsche Vorstellung von einem Glomerulus oder hat den sog. Vornierenglomerulus der Salmoniden nie genau untersucht. Während der Ausbildung des Glomerularabschnittes der A. mesenterica umwächst die Vornierenanlage denselben und schliesst ihn auf diese Weise ein. Der Glomerularabschnitt bleibt bei diesem Prozess vollständig passiv; er liegt stets retroperitoneal und ist niemals in die Leibeshöhle eingestülpt.

Neben diesem Glomerularabschnitt der A. mesenterica habe ich (04) in meiner Bearbeitung des Vornierensystems der Teleostier im Hertwighschen Handbuch eine vorübergehende Bildung beschrieben und als äusseren Glomerulus gedeutet. Etwas hinter dem Glomerularabschnitt

der *A. mesenterica*, vielleicht mit diesem im Zusammenhang, geht von der Aorta ein Gefäss ab, welches an der rechten Seite des Darmes herabläuft und den Dotter erreicht; ich habe dieses Gefäss als ein Homologon eines Paul Mayerschen Darmgefässes der Selachier aufgefasst und deswegen als *A. vitellina* bezeichnet (Fig. 10). Entsprechend dieser *A. vitellina* findet sich im rechten Cölomsack eine Prominenz, welche pilzförmig in die Leibeshöhle vorspringt und Äste von ihr erhält. Diese Prominenz, welche nur kurze Zeit besteht, habe ich als äusseren Glomerulus angesprochen. Wir hätten demnach in der

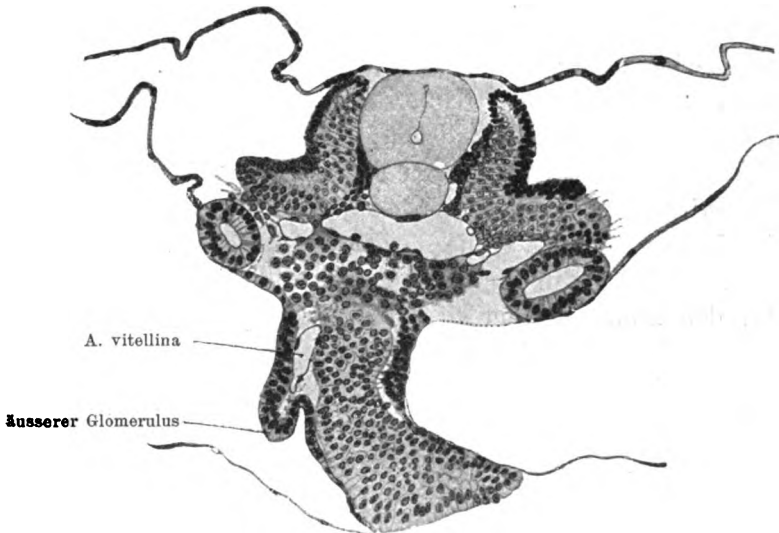


Fig. 10.

Forellenembryo vom 44. Tage. Querschnitt durch den rudimentären äusseren Glomerulus und *A. vitellina* (?).

Teleostierborniere zwei Arten von Filtrationsapparaten vor uns, einmal den retroperitoneal gelegenen Glomerularabschnitt der *A. mesenterica* und dann den äusseren intraperitoneal gelegenen Glomerulus.

Der primäre Harnleiter entsteht vom achten Ursegment ab bis zur Kloake durch eine allmähliche in kraniokaudaler Richtung fortschreitende Dreiteilung der primären Seitenplatte in sekundäre Seitenplatte lateral, primären Harnleiter in der Mitte und Venenstrang medial. Die Abstammung des primären Harnleiters aus dem Mesoderm ist bei den Salmoniden von einer derartigen Einfachheit und Klarheit, dass sie als unbestreitbare Tatsache hingestellt werden muss; sie wird auch von allen Autoren zugegeben.

Swaen und Brachet beschäftigen sich in zwei grossen Arbeiten unter anderem auch mit der Vornierenentwicklung verschiedener Teleostier. Die beiden belgischen Autoren kennen eine eigentliche Vornierenanlage nicht; sie unterscheiden in der Entwicklung des Exkretionssystems einen vorderen und einen hinteren Abschnitt des primären Harnleiters. Der vordere Abschnitt erstreckt sich vom vierten bis sechsten Ursegment, der hintere vom siebenten Ursegment bis zur Kloake. Die ganze Harnleiteranlage ist nach Swaen und Brachet nichts anderes als die abgesetzte oder sich absetzende am weitesten medial gelegene Partie der Seitenplatte, ihre Lichtung nichts anderes als ein von der übrigen Leibeshöhle abgegrenzter Cölomteil. Damit kehren die beiden belgischen Forscher zu der Götteschen Anschauung zurück; sie leugnen ausdrücklich, trotz genauester Untersuchung je etwas von meinen fünf rudimentären Vornierenkanälchen, noch von der durch ihren Zusammenfluss entstandenen primären Vornierenfalte gesehen zu haben.

Stellen wir zunächst den Unterschied in den Tatsachen fest, der Unterschied in der Deutung schliesst sich von selbst an. Swaen und Brachet unterscheiden in der Anlage des primären Harnleiters zwei Abschnitte, den kranialen vom vierten bis sechsten und den kaudalen vom siebenten Ursegment bis zur Kloake. Beide Abschnitte unterscheiden sich lediglich dadurch, dass der kraniale seine Verbindung mit der Seitenplatte bewahrt, der kaudale sie frühzeitig verliert; sonst stellen beide Abschnitte vollständig gleich gebaute und gleich entwickelte Gebilde dar, nämlich einen sich abschnürenden oder abgeschnürten Teil der Seitenplatte. Ich habe drei Teile (Fig. 7) des primären Harnleiters unterschieden: den vorderen im Bereiche des vierten und fünften Ursegments, der durch Abfaltung von der primären Vornierenfalte entsteht, den mittleren im Bereiche des sechsten und siebenten Ursegments, welcher durch Abschnürung der gesamten primären Vornierenfalte von der Seitenplatte gebildet, und endlich den kaudalen Teil vom achten Ursegment ab, welcher durch die Dreiteilung der primären Seitenplatte, wie wir oben gesehen haben, angelegt wird. Der kraniale und mittlere Abschnitt entstehen aus der primären Vornierenfalte; ich will sie zu einem Abschnitt zusammenfassen, damit ich zum Vergleiche mit den Resultaten von Swaen und Brachet auch nur zwei Abschnitte des primären Harnleiters trenne. Swaen und Brachet unterscheiden einen kranialen Abschnitt im vierten bis sechsten Ursegment, einen kaudalen vom siebenten Ursegment ab; ich unterscheide einen kranialen Abschnitt vom dritten bis siebenten Ursegment und einen kaudalen vom achten Ursegment ab. Die Anlage des kaudalen Abschnittes des primären

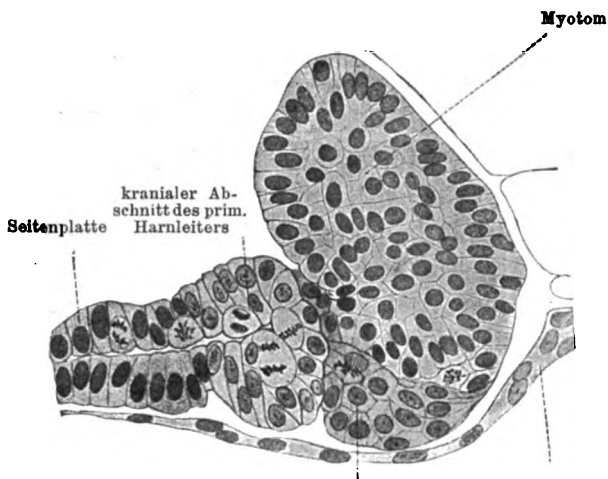


Fig. 11.

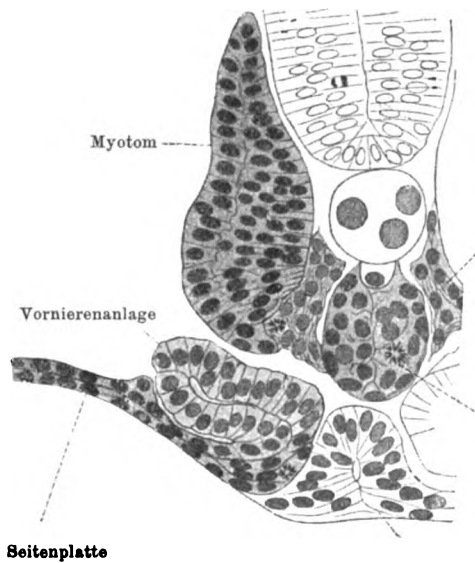


Fig. 12.

Figurenerklärung 11. Querschnitt durch das 5. Segment eines Embryos der Forelle mit 18 Ursegmentpaaren nach Swaen und Brachet (aus H. E. Ziegler, Lehrb. der vergl. Entw. 1902).

Figurenerklärung 12. Querschnitt durch das 6. Segment eines Embryos der Forelle mit 28 Ursegmentpaaren nach Swaen und Brachet (aus H. E. Ziegler, Lehrb. der vergl. Entw. 1902).

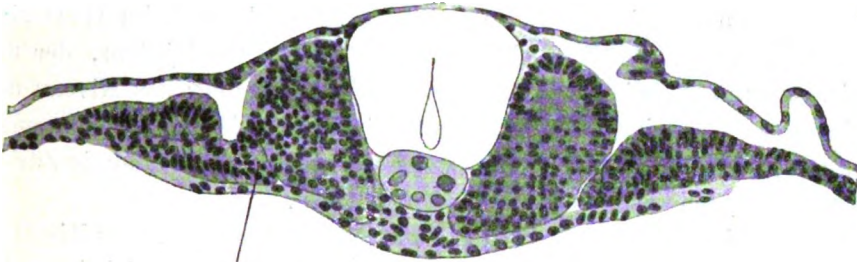
Harnleiters schildern Swaen und Brachet, ausser ganz unwesentlichen, hier nicht in Betracht kommenden Abweichungen, genau so wie ich; damit scheidet der kaudale Abschnitt aus der Diskussion aus. Den Unterschied zwischen kranialem und kaudalem Abschnitt schildern wir beide gemeinsam, den kranialen Abschnitt in Zusammenhang mit der Seitenplatte, den kaudalen von ihr abgelöst. Swaen und Brachet wollen zwar diese Übereinstimmung nicht gelten lassen, sie werfen mir ausdrücklich vor, dass ich den primären Harnleiter erst vom achten Ursegment an beschreibe, während sie ihn bereits im fünften Ursegment finden. Das ist doch wohl nur ein Streit um Worte, oder sollte den Herren wirklich die Tatsache entgangen sein, dass das, was ich primäre Vornierenfalte nenne, bis auf die Ausdehnung mit ihrem kranialen Gangabschnitt übereinstimmt, sollten die Herren wirklich übersehen, dass ich aus dieser primären Vornierenfalte bis zum fünften Ursegment hinauf den kranialen Abschnitt des primären Harnleiters entstehen lasse? Damit sind wir zu der erfreulichen Tatsache gekommen, dass bereits in einem Punkt eine Übereinstimmung herrscht, und diese Übereinstimmung kommt ohne weiteres auch in unseren Figuren zum Ausdruck. Ich gebe in den Figuren 11 und 12 zwei Kopien der Swaen und Brachetschen Figuren aus dem Lehrbuch von H. E. Ziegler (02) wieder¹⁾ und bitte sie mit den Figuren 6a und 8 zu vergleichen, sie stimmen gut mit ihnen überein. Dass wir in den Zahlen differieren, ist für die Art der Anlage gleichgültig und zweitens bei einem rudimentären Organ fast selbstverständlich. Wir unterscheiden also beide einen kranialen Abschnitt des primären Harnleiters, der sich über mehrere Segmente erstreckt. Die Differenz zwischen uns betrifft die Anlage dieses Abschnittes. Swaen und Brachet betrachten den kranialen Abschnitt der Harnleiteranlage als einen sich abschnürenden Teil der Seitenplatte, also als ein präexistierendes Gebilde; ich betrachte denselben als eine ausgestülpte Falte, also als eine Neubildung. Der weitere Unterschied zwischen uns besteht darin, dass Swaen und Brachet die primäre Vornierenfalte als die erste Anlage der Vorniere betrachten, während sie nach meinen Untersuchungen ein zweites Stadium darstellt, durch Verschmelzung aus den rudimentären Vornierenkanälchen hervorgegangen. Swaen und Brachet behaupten ferner, dass sie niemals eine primäre Vornierenfalte medianwärts über das Niveau des übrigen Mesoderms vorspringen sahen, und sie behaupten endlich, sich von der Nichtexistenz dieser Falte auch an

¹⁾ Der Abdruck der Figuren wurde mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Dr. Gustav Fischer ermöglicht.

Fig. 13 a.

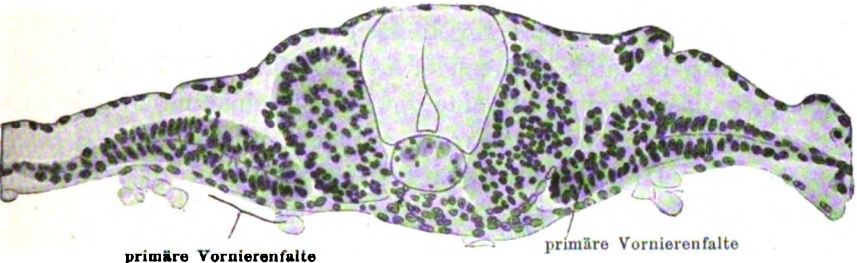


Fig. 13 b.



primäre Vornierenfalte

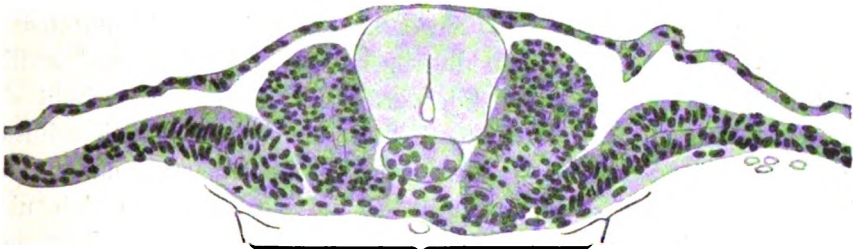
Fig. 13 c.



primäre Vornierenfalte

primäre Vornierenfalte

Fig. 13 d.



primäre Vornierenfalte

Fig. 13 a—d. Forellenembryo vom 28. Tage mit 17 Ursegmentpaaren. 4 Querschnitte durch die Gegend der primären Vornierenfalte. a. Der Schnitt trifft die Seitenplatte vor Bildung der primären Vornierenfalte, er passiert links den vorderen Rand des 3. Ursegmentes, rechts geht er zwischen 2. und 3. Ursegment durch. b. Der Schnitt geht links (rechte Seite des Embryo) durch den Anfang der Vornierenfalte, rechts liegt er noch vor der Vornierenfalte. Links hinter Fläche des 3. Ursegmentes, rechts vor der Mitte des 3. Ursegmentes. c. Der Schnitt geht links durch die voll entwickelte Vornierenfalte, rechts durch den Anfang derselben. Links Mitte des 4. Ursegmentes, rechts vorderer Rand des 4. Ursegmentes. d. Die Vornierenfalte ist beiderseits entwickelt. Links vordere Wand des 5. Ursegmentes, rechts hinter der Mitte des 4. Ursegmentes. Vergr. 150:1.

Plattenmodellen überzeugt zu haben. Mit dieser Behauptung wird die Richtigkeit meines Modells, welches ich in der Textfigur 3, S. 288 und Figur 10, Tafel XXXVI meiner Salmonidenarbeit abgebildet habe, sowie die Richtigkeit der beigegebenen Erklärung bestritten. Da ich als Referent in eigener Sache gewisse Rücksichten zu nehmen habe, verzichte ich auf einen Austrag dieses Streites an dieser Stelle und werde auf denselben an einem anderen Ort ausführlich zurückkommen, wo ich der Fesseln eines Referenten ledig bin. Ich will nur feststellen, dass ich nach erneuter Prüfung bei allen meinen Behauptungen stehen bleibe und verweise auf die Figuren 13a—d, welche ich auch im Hertwigschen Handbuch veröffentlicht habe und welche wohl jedem, der unbefangen urteilt, die Existenz einer medianwärts über das Niveau der Seitenplatte vorspringenden Falte nachweisen; alle vier Schnitte stammen von der gleichen Querschnittserie, welche Eigentum der Anatomie Zürich ist und dort jederzeit eingesehen werden kann.

Als objektiver Berichterstatter habe ich hinzuzufügen, dass Ziegler, dem eigene Erfahrung auf dem Gebiet der Vornierenentwicklung der Teleostier zur Verfügung stehen, in seinem Lehrbuch unsere beiden Arbeiten bespricht und den Ergebnissen von Swaen und Brachet den Hauptplatz einräumt, während er meine Befunde in eine Anmerkung verweist, so dass daraus auf eine gewisse Parteinahme Zieglers zugunsten von Swaen und Brachet geschlossen werden darf.

Die Arbeit Derjugins ist an *Lophius piscatorius* ausgeführt und nimmt einen mittleren Standpunkt zwischen der meinigen und der von Swaen und Brachet ein. Die erste Anlage der Vorniere erscheint nach vollständiger Abtrennung der Seitenplatte von dem Ursegment als eine Verdickung am medialen Ende der ersteren. Die Verdickung betrifft erstens die Somatopleura, dann die sogenannte Mittelplatte und endlich drittens die Splanchnopleura. Die verdickte Somatopleura erhebt sich zu einer ektodermwärts gerichteten Falte, die sich allmählich schliesst, von der übrigen Somatopleura abschliesst und so den primären Harnleiter bildet. Der vordere Abschnitt dieser Falte, welcher sich nicht abschnürt, vertieft sich und bildet so ein quer verlaufendes Kanälchen, das einzige zur Bildung gelangende Vornierenkanälchen. Gleichzeitig beginnt die verdickte Mittelplatte mit dem entsprechenden Bezirke der Cölomhöhle sich von der übrigen Seitenplatte abzuschnüren und liefert die Anlage der zukünftigen Vornierenkammer. Aus diesem Entwicklungsvorgang geht hervor, dass primärer Harnleiter und Vornierenkanälchen Ausstülpungen der Somatopleura, also Neubildungen sind, während die Vornierenkammer einen präexistierenden Bestandteil der Seitenplatte darstellt.

Über den hinteren Abschnitt des primären Harnleiters stimmen alle Beobachter überein; er entsteht in seiner ganzen Länge aus dem Mesoderm. Angesichts dieser übereinstimmenden Ergebnisse sämtlicher Forscher, die auch nicht von einer Seite Widerspruch erfahren haben, begeht Brauer (02) ein Unrecht, wenn er, um seine Theorie des Holonephros zu retten, die mesodermale Entstehung des primären Harnleiters bei den Teleostiern anzweifelt und für erneuter Untersuchung bedürftig erklärt. Es ist eine bequeme Aushilfe, Tatsachen, welche von vornherein eine Theorie unmöglich machen, dadurch unwirksam zu machen, dass man sie als noch nicht genügend aufgeklärt hinstellt. Wenn Brauer sich geeignetes Forellen- und Lachsmaterial verschafft, steht zu hoffen, dass er sich durch eigene Untersuchung von dem unzweifelhaft mesodermalen Ursprung des primären Harnleiters überzeugen wird.

Vorniere der Ganoiden.

- 1893. Jungersen, H., Die Embryonalniere des Störs. Zool. Anz. XVI.
- 1894. Beard, J., The pronephros of *Lepidosteus osseus*. Anat. Anz. X.
- 1894. Jungersen, H., Die Embryonalniere von *Amia calva*. Zool. Anz. XVII.
- 1895. Lebedinsky, J., Über die Embryonalniere von *Calamoichthys calabaricus*. Arch. f. mikr. Anat. u. Entw. XXXIV.
- 1896. Dean, B., On the larval development of *Amia calva*. Zoolog. Jahrb. Anatom. Abteil. Bd. IX.
- 1900. Jungersen, H., Über die Urogenitalorgane von *Polypterus* und *Amia*. Zoolog. Anzeiger. XXIII.
- 1904. Felix, W., Vorniere der Ganoiden in Hertwigs Handb. der Entwicklungslehre.

Die Vornierenverhältnisse der Ganoiden sind noch lange nicht so aufgeklärt, dass eine zusammenfassende kurze Darstellung möglich wäre. Es liegt das einmal darin begründet, dass die Schwierigkeit der Materialbeschaffung eine ziemlich grosse ist und zweitens darin, dass es zwischen den einzelnen Familien ziemlich bedeutende Unterschiede gibt. Die nachfolgende Darstellung muss also mehr oder weniger ein Flickwerk sein; immerhin ist es aber möglich die Entwicklung der Vorniere in ihren Grundzügen festzustellen.

Die Vorniere entsteht bei allen in den jüngsten Stadien untersuchten Vertretern aus mehreren segmental angeordneten Vornierenkanälchen, welche, wo das festzustellen ist, ihren Ausgang von den Ursegmentstielen nehmen. Die Zeit des ersten Auftretens ist nur bei *Amia calva* einigermaßen zu bestimmen; sie muss nach meinen Untersuchungen (04) in Embryonen mit weniger als 15 Ursegmentpaaren auftreten. Die Zahl der zur Anlage gelangenden Vornierenkanälchen ist nicht mit Sicherheit festzustellen, da die am weitesten kaudal gelegenen

Kanälchen meist rudimentär angelegt werden. Bei *Amia calva* beträgt die Zahl mindestens 8—11 (Felix [04]), bei *Lepidosteus* mindestens 5—6 (Beard [89]), und bei *Acipenser sturio* mindestens 6 (Jungersen [93]). Der Ort der Anlage sind die vordersten Ursegmente, bei *Amia calva* das 3.—13. (Felix [04]), bei *Lepidosteus* das 4.—8. resp. 9. (Beard [89]). Ein jedes Vornierenkanälchen stellt eine deutliche Ausstülpung (Fig. 14) der Somatopleura des Ursegmentstieles dar (*Amia calva*, Felix [04]); in der vorderen Hälfte der Vorniere sind diese Ausstülpungen deutlich hohl, in der hinteren bilden sie solide Wucherungen, bei denen manchmal nur durch die Stellung der Zellen auf das Vorhandensein einer latenten Lichtung geschlossen werden kann. Der primäre Harnleiter entsteht wahrscheinlich in loco aus dem Mesoderm.

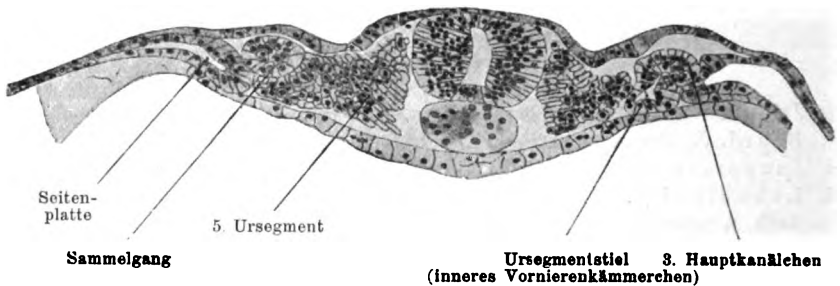


Fig. 14.

Querschnitt eines Embryos von *Amia calva* mit 15—16 Ursegmentpaaren. Der Schnitt geht etwas vor der Mitte durch das 3. Ursegment und zeigt auf der rechten Seite der Figur (linke Seite des Embryo) das 3. Hauptkanälchen in Verbindung mit dem Ursegmentstiel, auf der linken Seite der Figur den Querschnitt des Sammelganges. Verkleinert nach einer bei 150facher Vergrößerung entworfenen Zeichnung.

Da sein kaudales Ende bald frei, bald in Verbindung mit dem Mesoderm gefunden wird, ist die Möglichkeit vorhanden, dass der grösste Teil des primären Harnleiters aus einzelnen Stücken zusammengesetzt wird, das heisst, aus rudimentären Vornierenkanälchen entsteht. Wir müssen deshalb an der Möglichkeit festhalten, dass spätere Untersuchungen an einem reichlicheren und günstigeren Materiale eine viel grössere Ausdehnung der Vorniere als die zur Stunde bekannte ergeben werden. Ich möchte an dieser Stelle erinnern, dass Lebedinsky bei einer 12 cm langen Larve von *Calamoichthys* 33 Nephrostomalkanälchen rechts und 37 Nephrostomalkanälchen links gefunden hat und dass er angibt, dass diese Nephrostome zwar ziemlich unregelmässig, aber im ganzen doch segmental angeordnet sind. Es würde also, vorausgesetzt, dass die Lebedinskysche Beobachtung sich bestätigt, ein Ganoid vorliegen

mit einer ungemein lang entwickelten Vorniere. Der Durchbruch des primären Harnleiters in die Kloake erfolgt bei *Amia* um die Zeit des Ausschlüpfens.

Noch bevor die Vorniere ihre vollständige Ausbildung erreicht hat, setzt ein Rückbildungsprozess in ihr ein, welcher bei *Amia calva* sämtliche Vornierenkanälchen bis auf eines zum Verschwinden bringt, bei *Lepidosteus* ihre Zahl auf 3—4 herabsetzt.

Während der Rückbildung der Vorniere setzt die Bildung der Vornierenkammer ein. Dieselbe läuft verschieden, indem bei *Amia calva* nur innere Vornierenkammerchen, bei *Lepidosteus* innere Vornierenkammerchen und eine äussere Vornierenkammer gebildet werden.

Die Entwicklung der Vornierenkammer von *Amia calva* ist so gut wie unbekannt. Ich habe bei einem Embryo mit 15—16 Ursegmentpaaren drei Hauptkanälchen in Verbindung mit erweiterten Ursegmentstielen nachweisen können. Das nächste mir zur Verfügung stehende Stadium zeigt eine einheitliche Vornierenkammer, welche sich über den Raum von drei Ursegmenten erstreckt und in ihrem Verlaufe zwei deutlich verengte Stellen und eine dadurch bedingte unvollkommene Dreiteilung aufweist. Von jedem Vornierenkammerteil geht ein Hauptkanälchen aus; die beiden kaudalen Hauptkanälchen sind aber bereits in der Rückbildung, nur das erste erreicht den primären Harnleiter resp. das Sammelrohr; auch Nephrostomalkanälchen sind zu zweit vorhanden und so gelagert, dass sie aus der Leibeshöhle direkt in die Vornierenkammer führen. Diese Nephrostomalkanälchen werden später zurückgebildet und an ihrer Stelle treten neue auf, sekundäre Nephrostomalkanälchen, welche nicht mehr in die Vornierenkammer, sondern in das Hauptkanälchen durchbrechen. Es ist wohl keine zu gewagte Hypothese, aus diesen beiden Zuständen den Entwicklungsgang der Vornierenkammer in folgender Art und Weise festzustellen: Von den 8—11 Vornierenkanälchen, welche bei *Amia calva* zur Anlage gelangen, werden nur die drei vordersten erhalten und bilden, ob unter Beteiligung der Ursegmentstiele, ob aus eigenen Mitteln, ist nicht festzustellen, innere Vornierenkammerchen. Diese drei Vornierenkammerchen verschmelzen untereinander zur Bildung einer einheitlichen inneren Vornierenkammer.

Was uns weiter interessiert, ist die Art und Weise wie die Gefässe, welche den späteren filtratorischen Apparat bilden, angelegt werden; sie entstehen nämlich sämtlich unabhängig vom übrigen Gefässsystem durch Wucherung der Vornierenkammerwand, welche zu dieser Zeit ein vollständig abgeplattetes Epithel besitzt. Diese Wucherungen können überall an der Wand auftreten, nur nicht an

der Stelle, wo das Hauptkanälchen aus der Vornierenkammer entspringt. Die einzelnen Wucherungen können ganz verschiedenartige Entwicklung erfahren; neben kleinen Wucherungen, die nur aus nebeneinander liegenden rund gewordenen Wandzellen bestehen, kommen Wucherungen vor, welche dicke Zellenmassen bilden und der ganzen Vornierenkammer ein lymphoides Aussehen verleihen. Die Wucherungen, welche anfangs vollkommen solid sind, werden später ausgehöhlt und mit der Aorta in Verbindung gebracht. Von den ursprünglichen,

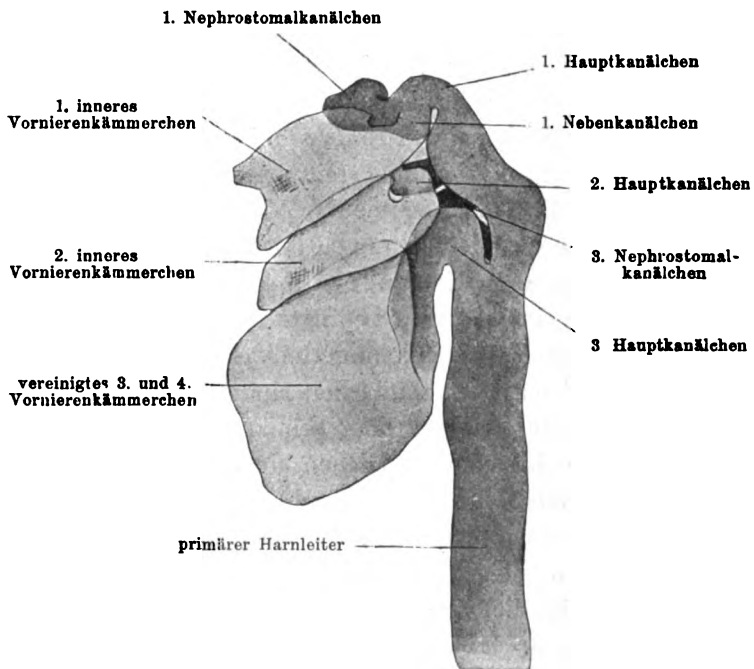


Fig. 15.

Modell der Vorniere eines eben ausgeschlüpften *Lepidosteus osseus*, 2 Tage 1 Stunde nach erfolgter Befruchtung. Man sieht von der dorsalen Seite auf das Modell.

um die ganze Peripherie der Vornierenkammer angelegten Gefäßen bleiben bei der definitiven Ausbildung nur die an der medialen Hälfte der dorsalen und die an der ganzen medialen Wand erhalten.

Die ersten Entwicklungsstadien der inneren Vornierenkammerchen von *Lepidosteus* sind unbekannt. Bei einem ausgeschlüpften jungen Fisch fand ich die Vorniere aus 3—5 Vornierensegmenten zusammengesetzt; gut ausgebildet war gewöhnlich nur das erste Vornierensegment, welches ein Nephrostomalkanälchen, ein inneres Vornierenkammerchen und ein Hauptkanälchen besass; alle übrigen Segmente waren bereits

mehr oder weniger rückgebildet, von den hintersten Segmenten waren gewöhnlich nur die Vornierenkämmerchen erhalten, welche seltener als selbständige Gebilde auftraten, häufiger mit dem Vornierenkämmerchen des dritten Segmentes zu einer grossen Vornierenkammer verschmolzen waren (Fig. 15). Ich konnte die Vorniere weiter bis zum 11. Tage nach dem Ausschlüpfen verfolgen und fand an ihr fast immer drei Hauptkanälchen und drei Vornierenkämmerchen, das hinterste gewöhnlich 2—3 mal so gross, als jede der beiden vorderen.

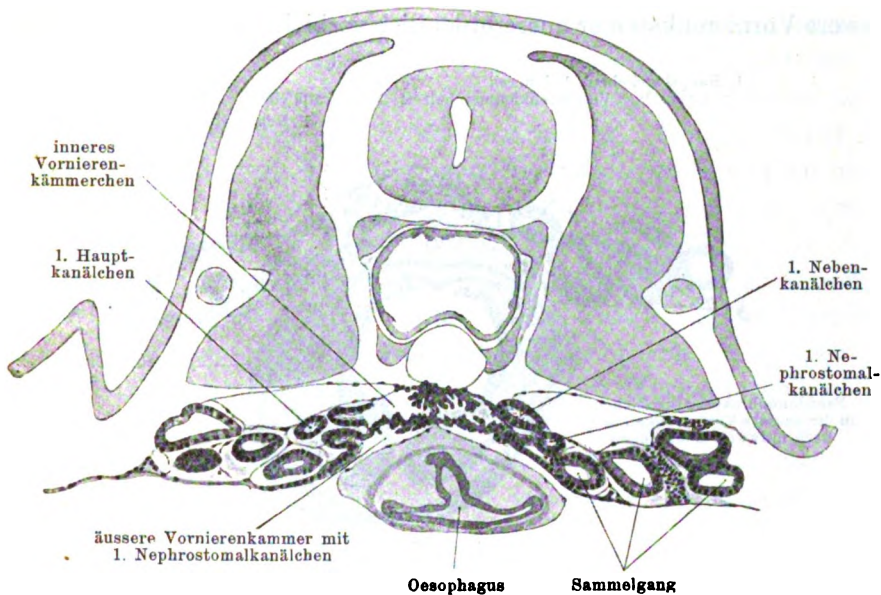


Fig. 16.

Lepidosteus osseus, ca. 2 Tage nach dem Ausschlüpfen, 3 Tage, 22 $\frac{1}{2}$ Stunden alt, verkleinert nach einer bei 150facher Vergrösserung entworfenen Zeichnung. Querschnitt in der Höhe des ersten Vornierensegmentes zur Demonstration der Vornierenkammern und der Glomeruli.

Auch hier setzt die Gefässbildung zur Anlage des Glomerulus derartig ein, dass sie an der medialen Hälfte der dorsalen, an der medialen und an der ventralen Wand der Vornierenkämmerchen beginnt. Gleichzeitig mit diesen Wucherungen von der Wand des Vornierenkämmerchens ausgehend, tritt eine ähnliche Wucherung am Cölomepithel ein und zwar in der Strecke zwischen Nephrostom und der Radix mesenterii. Da gewöhnlich die ventrale Wand des Vornierenkämmerchens dieser Strecke des Cölomepithel dicht anliegt, sind die Wucherungen dieser beiden Epithelflächen nicht auseinander zu halten und wir bekommen

eine einheitliche epitheloide Zellmasse, welche mit einer Anzahl von ursprünglich dorsalwärts in das Vornierenkammerchen, ventralwärts in die allgemeine Leibeshöhle vorspringenden Zapfen besetzt ist (Fig. 16).

Durch das Längenwachstum der Vornierenkanälchen wird die Vorniere stark vergrößert und springt unter Bildung einer flachen Vornierenfalte in die Leibeshöhle vor. Durch diese Falte wird nun zwischen Darmrohr einerseits und Vorniere andererseits ein dorsaler Abschnitt der Leibeshöhle abgegrenzt, welchen ich gleich jetzt als äussere Vornierenkammer bezeichnen will. Durch die spätere Entfaltung des Darmrohres wird die äussere Vornierenkammer ausserordentlich verkleinert und stellt nur einen

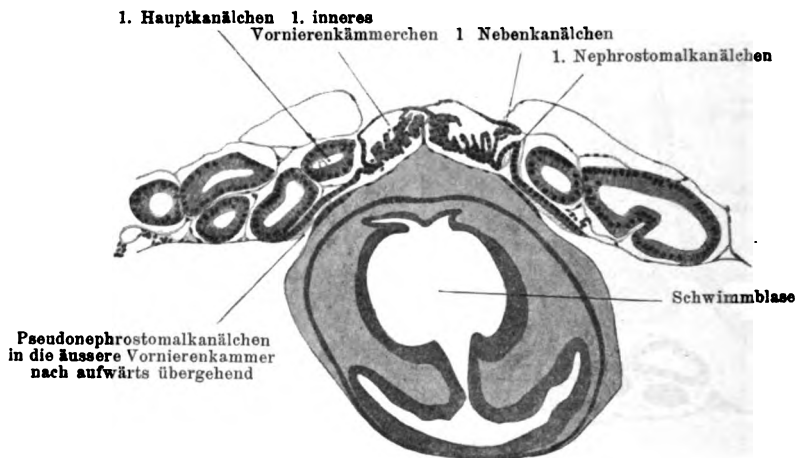


Fig. 17.

Lepidosteus osseus, ca. 5½ Tage nach dem Ausschlüpfen, 7 Tage, 9½ Stunden alt. Verkleinert nach einer bei 150facher Vergrößerung entworfenen Zeichnung. Schnitt durch das 1. Vornierensegment zur Demonstration des Pseudonephrostomalkanälchens.

schmalen Spaltraum dar, welcher durch einen schmalen Schlitz in der Höhe der Kuppe der Vornierenfalte mit der allgemeinen Leibeshöhle in Verbindung steht. Diese schlitzförmige Öffnung wird sehr bald dadurch verkleinert, dass der Somatopleura-Überzug der Vornierenfalte mit dem Splanchnopleura-Überzug des Darmes verwächst und nur eine kleine runde Öffnung und daran anschliessend ein Kanälchen übrig lässt, durch welches die Vornierenkammer mit der Leibeshöhle kommuniziert (Pseudonephrostomalkanälchen). Das bis dahin flache Cölo-epithel der Leibeshöhlenwand wird in dem Röhrchen und in der runden Öffnung zylindrisch und wir erhalten so den Eindruck als ob zwischen der äusseren Vornierenkammer und der allgemeinen Leibeshöhle ein echtes Nephrostomalkanälchen vorhanden wäre (Fig. 17). Die auf diese

Weise gebildete äussere Vornierenkammer wird verschieden lang entwickelt, bald befindet sie sich nur unterhalb der Strecke, welche das erste Vornierensegment, bald unter der Strecke, welche die drei ersten Vornierensegmente einnehmen. In die äussere Vornierenkammer münden anfangs sämtliche Nephrostomalkanälchen, später, nach vollendeter Rückbildung nur noch das erste. Erstes inneres Vornierenkammerchen und äussere Vornierenkammer fliessen gewöhnlich dadurch zusammen, dass die dünne Scheidewand zwischen beiden einreisst und wir erhalten dann eine definitive Vornierenkammer, welche durch das erste Nephrostomalkanälchen und das erste Hauptkanälchen in den primären Harnleiter mündet, durch das Pseudonephrostomalkanälchen mit der allgemeinen Leibeshöhle in Verbindung steht; dieses letzte Stadium haben Balfour und Parker (82) bereits beschrieben. Sein scheinbar einfacher Bau wurde von ihnen als primitiver angesehen und diente ihnen zu einer Reihe von Homologisierungsversuchen, welche nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht mehr möglich sind.

In vergleichend entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht ist es wichtig, und ich will es deshalb nochmals hervorheben, dass wir in der Vornierenkammerentwicklung der Ganoiden ein Stadium haben, in welchem die Vornierenkammerwand von Gefässen, resp. von Wucherungen, die zur Gefässbildung bestimmt sind, allseits umgeben ist. Wenn in diesen Wucherungen Gefässlichtungen aufzutreten beginnen, erscheint die Wand des Vornierenkammerchens wie von einem lymphoiden Gewebe gebildet.

Vorniere der Myxinoiden.

- 1894. Kirkaldy, J. W., On the head-Kidney of Myxine. Quart. journ. microsc. scienc. Vol. XXXV.
- 1896a. Price, G. C., Zur Ontogenie eines Myxinoiden (*Bdellost. stouti* L.). Sitzungsber. bayr. Ak. Wissensch. math.-naturw. Kl. Bd. XXVI.
- 1896b. Derselbe, Some points in the development of a Myxinoid (*Bdellost. st.* L.). Anat. Verh. Berlin.
- 1896. Semon, R., Das Exkretionssystem der Myxinoiden in seiner Bedeutung für die morphologische Auffassung des Urogenitalsystems der Wirbeltiere. Festschr. für Gegenbaur, Leipzig. Engelmann. III. Bd.
- 1897. Price, G. C., Development of the excretory organs of a Myxinoid. Zool. Jahrbuch. Anat. Abteil. X.
- 1897. Dean, B., On the development of the Californian Hag fish (*Bdellost. st.* L.). Quart. journ. micr. sc.
- 1897. Felix, W., Die Princesche Arbeit: Development of the excretory organs of a Myxinoid und ihre Bedeutung für die Lehre von der Entwicklung des Harnsystems. Anat. Anz. XIII.
- 1897. Spengel, J. W., Die Exkretionsorgane von Myxine. Anat. Anz. XIII.
- 1897. Semon, R., Das Exkretionssystem der Myxinoiden. Anat. Anz. XIII.

1897. Spengel, J. W., Semons Schilderung des Mesonephros von *Myxine*. Anat. Anzeiger. XIII.
1897. Semon, R., Vorniere und Urniere. A. A. XIII.
1897. Maas, O., Über Entwicklungsstadien der Vorniere und Urniere bei *Myxine*. Zool. Jahrb. Anat. Abt. X.
1899. Dean, B., Notes on the development of a Myxinoid. Science N. 5. Vol. IX.
1899. Derselbe, On the embryologie of *Bdellostoma* st. L. Festschr. f. Kupffer.
1899. Doflein, J., Zur Entwicklungsgeschichte von *Bdellostoma* st. L. Zoolog. Verh. Hamburg.
1904. Felix, W., Vorniere der Myxinoiden in Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre.

Die Anlage und die Ausbildung der Vorniere bei den Myxinoiden sind trotz einer grösseren Reihe neuer Arbeiten durchaus noch nicht aufgeklärt. Ich (04) habe zwar eine teilweise Lösung der verwickelten Verhältnisse versucht, die Lösung ist aber nur eine hypothetische und um dem Leser zu ermöglichen dem Gedankengang, welcher mich zu dieser Lösung führte, nachzugehen, greife ich zum Teil weiter zurück als der Titel des Referates anzeigt. Wir haben einmal eine Reihe von Arbeiten (W. Müller [75], Kirkaldy [94], Semon [96, 97 a, b], Spengel [97 a, b], Maas [97]), welche an ausgewachsenen oder jugendlichen Exemplaren ausgeführt wurden, und zweitens Arbeiten (Price [96 a, b], [97], Dean [99]), welche embryonale Stadien beschreiben.

Ich gehe bei meiner Darstellung von dem erwachsenen geschlechtsreifen Tiere aus. Die Niere desselben zerfällt in zwei Abschnitte, einen kranialen und einen kaudalen, zwischen beiden Abschnitten liegt eine intermediäre Strecke, welche nur noch Spuren zurückgebildeter Nierenabschnitte enthält und den Raum von höchstens zwei Muskelsegmenten (*Myxine*, Maas [97]) einnimmt; ich bezeichne die drei Abschnitte als kranialen, intermediären und kaudalen Abschnitt. Der kraniale Nierenabschnitt wird von den früheren Autoren als „Vorniere“, der kaudale als „Urniere“ gedeutet; ich vermeide absichtlich beide Bezeichnungen, der Grund hierfür wird im Verlaufe der Darstellung ersichtlich werden. Die kaudale Niere — die allein funktioniert — besteht aus dem primären Harnleiter und den queren Harnkanälchen. Der primäre Harnleiter beginnt gewöhnlich am kranialen Pol der kaudalen Niere und stellt in seinem Verlaufe bis zur Kloake bald ein gleichmässiges Rohr dar (*Myxine australis*, Fürbringer [78]), bald hat er ein perlschnurförmiges Aussehen (*Myxine glutinosa*, Maas [97], *Bdellostoma heterotrema*, Fürbringer [78]). Die queren Harnkanälchen sind meist metamer angeordnet, auf jedes Muskelsegment kommt gewöhnlich ein Kanälchen. Jeder derselben beginnt blind und mündet in verschiedener Richtung,

aber immer schief in den primären Harnleiter ein, bald kranialwärts, bald kaudalwärts verlaufend, eine rechtwinklige Einmündung kommt nicht vor (Spengel [97], Price [97]), an ihrem blinden Ende oder an ihrer Seite (Spengel [97]) nehmen sie einen Glomerulus auf. Nur die vorderen zwei Drittel des primären Harnleiters sind mit queren Kanälchen besetzt, das kaudale Drittel nimmt nie Kanälchen auf. Die kraniale Niere stellt makroskopisch ein kleines Körperchen in der Fluchtlinie der kaudalen dar; sie wird verschieden lang angegeben, 3—4 mm bei *Myxine glutinosa* (W. Müller [75]), 6—8 mm (Messung an den in Alkohol gehärteten Exemplaren) bei *Bdellostoma stouti* L. (Price [97]) und 20—25 mm bei *Bdellostoma Forsteri* (Weldon [84]). An ihrer äusseren Fläche erscheint sie gelappt, die durch die Lappung abgegrenzten Teile liegen in einer Linie hintereinander. Bei der histologischen Untersuchung bietet sie völlig unklare Verhältnisse; man findet in ihr eine Summe von Querkanälchen, welche in Gruppen angeordnet sind; ein jedes Querkanälchen beginnt mit einem offenen Trichter in der Perikardialhöhle, also einem Cölomabschnitt; an seinem anderen Ende steht es mit einem eigentümlichen Gewebe in Zusammenhang, welches ich einstweilen mit Maas (97) als das strittige Gewebe bezeichnen will. Dieses Gewebe liegt retroperitoneal zwischen dem Cölomepithel und einem venösen Sinus, kranialwärts erscheint es scharf abgesetzt, distalwärts lässt es sich manchmal in einen dünnen Strang verfolgen, welcher auf das vordere Ende der kaudalen Niere zuläuft. Da die Querkanälchen der kranialen Niere nicht in einen primären Harnleiter ausmünden, fehlt ihnen ein Stück ihrer Länge; sie können also nur als Teilstücke von Querkanälchen gelten. Am hinteren Ende der kranialen Niere und zwar an ihrer medialen Seite liegt ein grosser Glomerulus; ich will ihn zunächst als den Weldon-Spengelschen Glomerulus bezeichnen. Über seine besonderen Verhältnisse werden wir bei Besprechung der einzelnen Autoren Ausführlicheres hören, seine Deutung ergibt sich dann von selbst.

Weldon (84) untersucht *Bdellostoma Forsteri hexatrema*. Der primäre Harnleiter lässt sich kranialwärts bei einigen Exemplaren nicht über das vordere Ende der kaudalen Niere hinaus verfolgen, bei anderen, wahrscheinlich jüngeren Exemplaren, durchsetzt er die ganze intermediäre Strecke als lichtungsloser Strang und erreicht das hintere Ende der kranialen Niere. Diese selbst enthält einen weiten mit einem hohen Zylinderepithel ausgekleideten Längskanal, den „central duct“. Auffallenderweise enthält dieser Gang bei allen untersuchten Exemplaren ein Blutgerinsel. Der central duct kann einfach sein, er kann aber auch

in 2—3 untereinander anastomisierende Äste zerfallen; er nimmt, wie das auch W. Müller (75) von seinem erweiterten primären Harnleiter behauptet, quere Harnkanälchen auf. Dieselben stehen bald einzeln, bald in Gruppen geordnet, sonst wird W. Müller gegenüber nichts Neues angegeben. Zwischen den einzelnen Kanälchen findet sich eine ungewöhnlich grosse Zahl von Blutgefässkapillaren. An seinem hinteren Ende setzt sich der central duct in einen soliden Strang, welcher aus lymphatischem Gewebe besteht, fort; der Strang liegt in der Fluchtlinie des primären Harnleiters der kaudalen Niere, erreicht aber nicht dessen vorderes blindes Ende. Der medialen Seite dieses Gewebes liegt der von Weldon entdeckte Weldon-Spengelsche Glomerulus an; von den Gefässschlingen des letzteren geht eine Reihe von Blutgefässen in das lymphatische Gewebe über. In der Deutung des central duct gehen die Kritiken weit auseinander; Semon (96) ist der Ansicht, dass hier eine Verwechslung mit dem venösen Sinus vorliege, in welchen, wie wir gleich hören werden, die kraniale Niere eingestülpt ist. So sehr man geneigt ist aus der rätselhaften Anwesenheit von Blut in dem central duct der ausgesprochenen Deutung zuzustimmen, so wenig ist man dazu berechtigt; denn sowohl die Fig. 3 der Weldonschen Arbeit, wie der Text lassen eine solche Deutung nicht zu, da der central duct von einem hohen, schmalen Zylinderepithel ausgekleidet wird. Spengel dagegen akzeptiert die Weldonsche Deutung, indem er (97) schreibt: „Bei *Bdellostoma* scheint nach der Schilderung von Weldon noch in grösserer Ausdehnung ein gemeinsamer Längskanal vorhanden zu sein, in welchen die Harnkanälchen einmünden.“ Damit wäre der central duct als ein primärer Harnleiterabschnitt bestimmt und die Weldonsche Darstellung kommt in diesem wichtigen Punkte in Übereinstimmung mit den von W. Müller bei Myxinoiden geschilderten Verhältnissen. Allerdings bestünde noch der Unterschied, dass der primäre Harnleiter bei Myxinoiden nach W. Müller die intermediäre Strecke ununterbrochen durchläuft, während bei *Bdellostoma* der primäre Harnleiter der kranialen Niere nicht mit dem der kaudalen zusammenhängt. Die Ergebnisse der Maasschen (97) Arbeit machen es sehr wahrscheinlich, dass es sich im central duct vielleicht um grosse unter einander verschmolzene Vornierenkammerchen handelt, die dann allerdings wegen ihres auskleidenden hohen Zylinderepithels eine besondere Stellung einnehmen würden; der Übergang des central duct in lymphatisches Gewebe, machen diese Deutung sehr annehmbar, wie wir später sehen werden.

Kirkaldy (94) untersucht verschieden alte Exemplare von *Myxine glutinosa*; sie werden angegeben als Tiere mit und Tiere ohne Eier,

Längenmessungen scheinen leider nicht ausgeführt worden zu sein. An Tieren ohne Eier bestätigt Kirkaldy Weldons Angaben in allen Stücken. Der Weldon-Spengelsche Glomerulus misst ungefähr ein Viertel der Länge der ganzen kranialen Niere; sein Gewebe soll mit dem Gewebe der kranialen Niere zusammenhängen; bei der Unklarheit der Ausdrücke und bei der Wichtigkeit, welche, wie wir später sehen werden, ihr zukommt, zitiere ich nach S. 354 wörtlich:

Posteriorly it (sc. the glomerulus of Weldon-Spengel) is enclosed in a sheath of its own, but towards the front end this becomes indistinct and the glomerulus tissue is interwoven with that of the pronephros (pronephros gleich kranialer Niere).

Ausser diesem Weldon-Spengelschen Glomerulus beschreibt Kirkaldy noch andere Glomeruli; doch ist sie auch bei dieser Beschreibung nicht sehr klar und verwickelt sich in Widersprüchen. Wie W. Müller (75) beschreibt Kirkaldy dorsale Ausbuchtungen des central duct, welche an ihrem blinden Ende einen Glomerulus aufnehmen sollen, in der Fig. 4c, auf welche verwiesen wird, ist kein Glomerulus zu sehen. Weiter gibt sie einen schematischen Längsschnitt durch die kraniale Niere, in welchem drei typische Glomeruli gezeichnet sind, welche den central duct einstülpen, je einen am vorderen und hinteren Ende der kranialen Niere und einen in der Mitte zwischen beiden. Kirkaldy ist sich offenbar über ihre Befunde selbst nicht klar geworden und ist daher ein gewisses Misstrauen ihren Angaben gegenüber gerechtfertigt.

Bei einem Tiere, in dessen Leibeshöhle sich grosse Eier vorfanden, war der central duct vollständig verschwunden und mit ihm die Glomeruli. An ihre Stelle ist ein eigentümliches lymphatisches Gewebe — das strittige Gewebe — getreten. Die gleichen Umwandlungen haben die Einmündungsstellen der hinteren Harnkanälchen erfahren. Kirkaldy schliesst aus ihren Befunden, dass mit der eintretenden Geschlechtsreife des Tieres eine Umwandlung des central duct in lymphatisches Gewebe eintritt. Da bei ihren Exemplaren neben dem central duct nur Abschnitte der hinteren Harnkanälchen gleichfalls in lymphatisches Gewebe umgewandelt waren, nimmt sie an, dass der Umwandlungsprozess am hinteren Ende der kranialen Niere beginnt und in kaudokraniel Richtung fortschreitet, eine Annahme, welche mit Weldons Befunden bei *Bdellostoma* übereinstimmen würde. Hier liegt der Gedanke, dass der central duct, welcher sich später in lymphatisches Gewebe umwandelt, eine Vornierenkammer ist, schon näher, obgleich dann die dorsalen Kanälchen, welche an ihren blinden Enden Glomeruli tragen sollen, nicht

recht zu erklären wären; die Existenz dieser dorsalen Kanälchen ist mir allerdings sehr zweifelhaft.

Semon (96) findet in der kranialen Niere weder einen primären Harnleiter noch den central duct, sondern nur das strittige Gewebe. Dasselbe stellt aber keine solide Masse dar, sondern enthält ein System von Hohlräumen, in welche die Harnkanälchen gruppenweise einmünden. Diese Einmündungsstellen bezeichnet Semon als Innentrichter, die

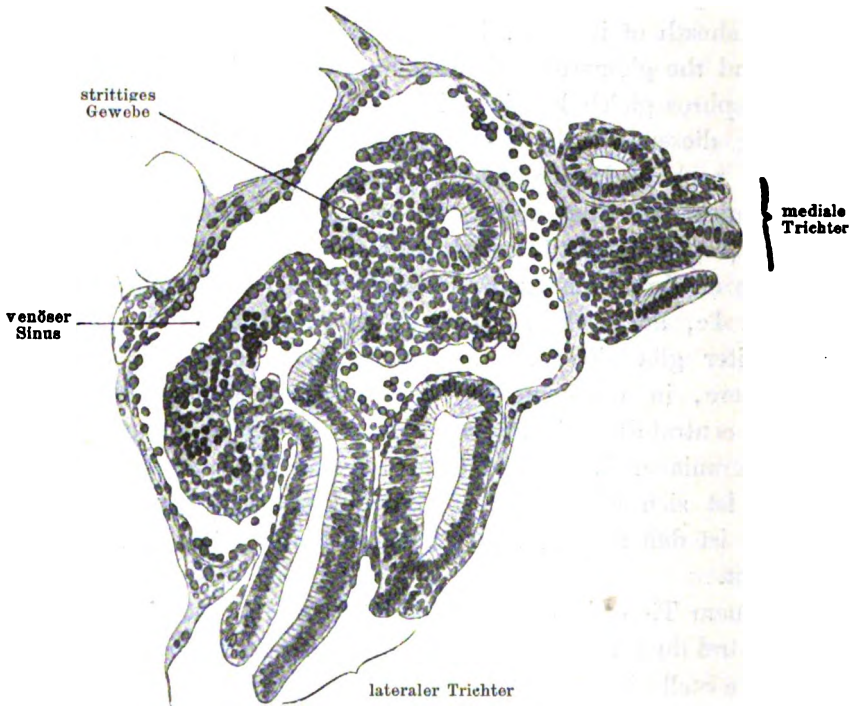


Fig. 18.

Querschnitt durch den kranialen Nierenabschnitt einer 15 cm langen *Myxine glutinosa*.
Nach Semon (1896). Vergr. 180:1.

Mündung der Kanälchen in den Perikardialraum als Aussentrichter. Genauere Untersuchungen des strittigen Gewebes bringen Semon zur Überzeugung, dass es sich bei demselben um eine grosse Anzahl zusammenhängender Glomeruli handelt, welche aber eine segmentale Anordnung nicht mehr erkennen lassen (Fig. 18). Semon ist bei seinen Untersuchungen nicht unbefangen. Er hat sich bei der Bearbeitung der Vorniere von *Ichthyophis glutinosus* (92) eine bestimmte, allerdings nur theoretische, durch keine einzige Tatsache gestützte Vorstellung von der Entwicklung der Vorniere gemacht. Nach ihr soll die Vorniere

von *Ichthyophis glutinosus*, wie das auch Rückert bereits in seinem Referate berichtet hat, aus zwei Teilen bestehen, erstens aus den Vornierenkanälchen und ihrem Sammelgang und zweitens aus dem dorsalen Teile der Leibeshöhle, in welchen die Vornierenkanälchen einmünden. Dieser dorsale Abschnitt der Leibeshöhle schnüre sich derartig von der übrigen Leibeshöhle ab, dass jedesmal entsprechend der Einmündung eines Vornierenkanälchens eine offene Verbindung zwischen ihm und der übrigen Leibeshöhle ausgespart bleibe. Diesen abgekammerten dorsalen Leibeshöhlenabschnitt bezeichnet Semon als den Malpighischen Körper der Vorniere; er würde einer äusseren Vornierenkammer plus äusserem Glomerulus entsprechen. Die Einmündungsstellen der Vornierenkanälchen in die Vornierenkammer bezeichnet er als Innentrichter, die ausgesparten Verbindungen zwischen Vornierenkammer und Leibeshöhle als Aussentrichter. Den Beweis, dass diese Vornierenkammer durch Abschnürung aus der allgemeinen Leibeshöhle entsteht, und die Schilderung des merkwürdigen Prozesses, bei welchem die Aussentrichter ausgebildet werden, bleibt Semon schuldig, weil ihm das Untersuchungsmaterial fehlt, das heisst seine Theorie der Entwicklung der Vorniere von *Ichthyophis glutinosus* ist künstlich konstruiert. Die bei *Ichthyophis glutinosus* anfangs einheitliche Vornierenkammer soll später durch aus der Aorta hervorstwachsende Gefässsprossen, welche die Splanchnopleura der Vornierenkammer einstülpen und gegen die Somatopleura derselben vortreiben, in einzelne, untereinander aber noch zusammenhängende Abteilungen geschieden werden; auch das ist eine durch keine Tatsache gestützte Annahme. Semon nimmt nun weiter an, immer ohne Beweis, dass diese bei *Ichthyophis glutinosus* eingeleitete Kammerung der Vornierenkammer bei *Myxine* fortgeschritten sei und zu einer Teilung der bisher einheitlichen Vornierenkammer in mehrere Vornierenkammerchen geführt habe; indem nun die Gefässschlingen der Glomeruli, welche ursprünglich zwischen den Kammerchen lägen, um die getrennten Vornierenkammerchen herumwüchsen, kämen die Hohlräume derselben jedesmal in die Mitte des Glomerulus zu liegen. Verschmelzen später die einzelnen Glomeruli untereinander zu einem einheitlichen Gewebe, hätten wir ein System von Hohlräumen innerhalb einer kontinuierlichen glomerulusähnlichen Gewebsmasse. Mit der letzten Behauptung betritt Semon endlich tatsächlichen Boden; denn dieses letzte Stadium ist wirklich in der kranialen Niere der erwachsenen Myxinoiden vorhanden.

Semon findet weiter das strittige Gewebe in hintereinander gelegene, oft recht weit voneinander entfernte Abteilungen verschiedener Grösse, in maximo vier, zerfallen. Die am weitesten kranial gelegenen

Abteilungen entsprechen der kranialen Niere von W. Müller, Weldon und Kirkaldy, die weiter kaudal gelegenen Abteilungen liegen bereits in dem intermediären Abschnitt und können das vordere Ende der kaudalen Niere erreichen; sämtliche Abteilungen, auch die kaudal gelegenen, sind in einen venösen Sinus eingestülpt (Fig. 18), der vorne weit offen mit der Vena card. post. zusammenhängt, nach hinten sich so weit erstreckt, als Abteilungen des strittigen Gewebes zu finden sind, und endlich an seinem hinteren Ende abermals mit der Vena card. post. durch kleine Äste in Verbindung steht.

Die Harnkanälchen der kranialen Niere lassen sich nach der Stellung ihrer in die Perikardialhöhle ausmündenden 'Trichter (Aussentrichter) in eine laterale und mediale Gruppe trennen (Fig. 18), obwohl auch intermediäre, weder laterale, noch mediale Aussentrichter vorkommen. Beide Gruppen liegen nebeneinander; doch sind in dem proximalen Abschnitte die lateralen, im distalen Abschnitte die medialen Trichter besser ausgebildet. Die Gruppierung der Kanälchen setzt sich auch in das Innere der Abteilung fort, indem die Kanälchen der medialen Gruppe an der medialen, die der lateralen Gruppe an der lateralen Seite in die Hohlräume des strittigen Gewebes einmünden. Semon fasst diese seine Beobachtungen als Ausdruck einer beginnenden Längsteilung der kranialen Niere auf.

Den Weldon-Spengelschen Glomerulus findet Semon gleichfalls. Er beobachtet ihn in der proximalen Verlängerung der kaudalen Niere. In seinem Bau soll er durchaus einem Malpighischen Körperchen der letzteren entsprechen, d. h. vollständig gegen die Leibeshöhle abgeschlossen sein; distalwärts verengt sich seine Kapsel zu einem feinen Strang, der meist eine Lichtung behält und schliesslich in den primären Harnleiter mündet; in seinem Verlaufe erweitert sich dieser Strang und schliesst in dieser Erweiterung einen neuen Glomerulus ein. Infolge dieser Beobachtung fasst Semon den Weldon-Spengelschen Glomerulus als der kaudalen Niere zugehörig auf und nennt deshalb das ganze Gebilde Mesonephros I (Mesonephros = Kaudalnieren), während er den in einer Fortsetzung eingeschlossenen zweiten Glomerulus als Mesonephros II bezeichnet. Da die kraniale Niere mit ihrem am weitesten distal gelegenen Abschnitt das kraniale Ende der kaudalen Niere erreicht, die kaudale Niere dagegen mit ihrem vordersten Abschnitt (Mesonephros I u. II) neben dem hinteren Ende der kranialen Niere gefunden wird, liegen in der intermediären Zone Bestandteile, sowohl der kranialen, wie der kaudalen Niere nebeneinander, oder, um die Semon'schen Worte S. 180 zu gebrauchen: „Wir haben handgreiflich zwei Systeme

von Malpighischen Körperchen nebeneinander.“ Semon hält deswegen daran fest, dass kraniale und kaudale Niere verschiedene Gebilde sind, und identifiziert sie mit Vorniere und Urnieren der übrigen Autoren. Von dieser Ansicht kommt er allerdings später (97 a, b) ab.

In den Hohlraum der Kapsel des Mesonephros I (Weldon-Spengelscher Glomerulus) münden quere Harnkanälchen ein, die auf der anderen Seite mit Hohlräumen des strittigen Gewebes (den Vornierenkammerchen) in Verbindung stehen; in einem Falle, in welchem das strittige Gewebe in vier hintereinander gelegene Abschnitte zerfallen war, stand die Kapsel vom Mesonephros I durch quere Harnkanälchen mit den drei vordersten Abschnitten in Verbindung. Semon meint deshalb, es weise alles darauf hin, dass kraniale Niere (Vorniere) und vorderstes Malpighisches Körperchen der kaudalen Niere (Urnieren) auf das engste miteinander verknüpft seien; jedenfalls handle es sich bei diesem ersten Malpighischen Körperchen der kaudalen Niere um eine Art „Ableger“ des strittigen Gewebes der kranialen Niere; er spricht deshalb von einer Entstehung der Malpighischen Körperchen der Urnieren durch Abspaltung von dem Malpighischen Körper der Vorniere. Da Semon in seiner früheren Arbeit theoretisch annahm, dass das Malpighische Körperchen nichts anderes sei als ein Divertikel des Malpighischen Körpers der Vorniere, so sieht er in dieser neuen, durch nichts bewiesenen Theorie seine alte, ebenfalls vollständig unbewiesene, viel fester gestützt.

Spengel (97 a) findet bei der erwachsenen *Myxine glutinosa* in der kranialen Niere gleichfalls weder den primären Harnleiter, noch den central duct; dagegen bestätigt er die Anwesenheit des strittigen Gewebes. Dasselbe enthält im ausgewachsenen Tier keine Hohlräume. Die Harnkanälchen der kranialen Niere, welche mit dem Cölom in offener Verbindung stehen, endigen blind und hängen an ihrem blinden Ende mit dem strittigen Gewebe zusammen. Die histologische Zugehörigkeit des letzteren kann Spengel nicht mit Bestimmtheit entscheiden; welche Deutung man aber auch dem Gewebe geben möge, sicher ist, dass es sich bei ihm nur um das Erzeugnis einer Metamorphose der Harnkanälchen selbst handeln könne. Spengel stellt sich mit dieser Deutung ganz auf die Seite Kirkaldys; die Semonsche Deutung des strittigen Gewebes bestreitet er energisch. Niemals wäre in einer Niere — sei es ein Pro-, Meso- oder Metanephros — ein Glomerulus mit einem Hohlraum ausgestattet, in welchen ein Harnkanälchen einmünde. Die Gefäßversorgung des strittigen Gewebes ist spärlich, die Gefäße erweisen sich überall als Aussackungen der Vena cava.

Das wichtigste Ergebnis der Spengelschen Arbeit ist aber die richtige Deutung des Weldon-Spengelschen Glomerulus, nicht an der Hand unbewiesener Theorien, sondern an der Hand einwandfreier Tatsachen. Da der Glomerulus zuerst von Weldon beschrieben, seine richtige Deutung aber erst durch Spengel bekannt geworden, habe ich ihn bisher als Weldon-Spengelschen Glomerulus bezeichnet; er stellt nichts anderes dar als einen äusseren freien Glomerulus, welcher medial dem kaudalen Abschnitte der kranialen Niere angelagert ist (Fig. 22); diesen Namen werde ich fortan gebrauchen. Zunächst ist der äussere Glomerulus $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ mal grösser als ein gewöhnlicher Glomerulus; dann aber steht nach Spengel seine völlig abgeschlossene Kapsel durch 19 Schnitte von 30 Mikra Dicke mit der Herzbeutelhöhle, d. h. mit dem Cölom in offener Verbindung und kommt nur kaudalwärts in ein sackförmiges Divertikel der Leibeshöhle zu liegen. Damit sind die Semonsche Deutung dieses Glomerulus und seiner vermeintlichen Kapsel als erstes Malpighisches Körperchen einer Urniere und alle an diese falsche Bezeichnung geknüpften Schlussfolgerungen unmöglich geworden.

An die Arbeit von Spengel hat sich eine eingehende Diskussion zwischen Semon (97a, b) und Spengel (97b) geknüpft; als wichtig hebe ich nur hervor, dass Semon die offene Verbindung seines Mesonephros I mit der Leibeshöhle als auch an seinen Präparaten vorhanden zugestehen muss.

Mit der Arbeit von Price beginnt eine neue Ära in der Entwicklungsgeschichte der Myxinoidenvorniere. Zum ersten Male werden hier an Embryonen eines Myxinoiden (*Bdellostoma stouti* L.) gewonnene Untersuchungsergebnisse veröffentlicht. Die Ergebnisse von Price müssen selbstverständlich einen besonders hohen Wert für unsere Beurteilung der verworrenen Verhältnisse der kranialen Niere der Myxinoiden haben. Wenn Wheeler (99) S. 55 sagt: „I am inclined to lay more stress on Maas results than of those of Price, since the former is dealing with stages, which can be more easily interpreted as they are nearer the known adult condition of the excretory system of Myxinoids than the few embryonic stages studied by Price“ — so ist das ein Standpunkt, den kein Unparteiischer teilen wird. Die kraniale Niere ist trotz aller jüngst veröffentlichten Arbeiten für uns ein rätselhaftes Gebilde. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass hier nur die Entwicklungsgeschichte Aufschluss bringen kann. Ein glücklicher Zufall fügt es, dass embryonale Stadien zur Beobachtung kommen, und da lehnt Wheeler es ab, auf dieselben mehr Gewicht zu legen als auf die Beobachtung am erwachsenen Tier. Das heisst doch seine Meinung

theoretisch festlegen und an ihr unbeirrt um alle entgegen-
 stehenden Tatsachen festhalten. Price hat drei Embryonengruppen zur
 Verfügung, die er mit A, B und C bezeichnet. A und B sind in ihrem
 Alter nicht weit voneinander entfernt, C steht in seinem Bau dem Ver-
 hältnis des erwachsenen Tieres schon ziemlich nahe und ist durch einen
 grossen Zwischenraum von B getrennt. Ein frühestes Entwickelungs-
 stadium besitzt auch Price nicht; doch sind die Embryonen der Gruppe
 A jung genug, um die Behauptung aufzustellen, dass das Exkretions-
 system von *Bdellostoma* vom 11.—80. resp. 78. Rumpfsegment als ein
 völlig einheitliches Organ entsteht. Im 78. Segment liegt das letzte
 Harnkanälchen, im 80. Segment erfolgt die Einmündung des primären

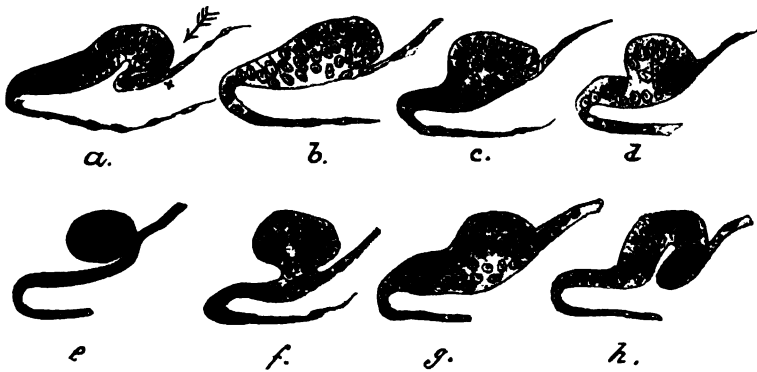


Fig. 19 a—h.

Querschnittserie von der Mitte des 19. Rumpfsegmentes bis zur Mitte des 20. Rumpf-
 segmentes eines Embryo des Stadiums A. a geht durch die Mitte des 11. Vornieren-
 kanälchens; h durch die Mitte des 12. Vornierenkanälchens. Nach Price (1897).

Harnleiters resp. des Sammelganges in die Kloake. Als wichtigste
 Ergebnisse, welche an den Priceschen Embryonen der Gruppe A zu
 gewinnen sind, stelle ich folgende zusammen: 1. Das ganze Nieren-
 system von *Bdellostoma* ist in der Anlage ein einheitliches und bis auf
 wenige Segmente ein metameres. 2. Die Anlage des Nierensystems er-
 folgt wahrscheinlich unter Bildung einer kontinuierlichen Leiste, die
 dadurch in die Anlage der Vornierenkanälchen und die Anlage des
 Sammelganges getrennt wird, dass die Leiste sich in jedem Segment
 verdickt und dass sich die Leibeshöhle in diese verdickten Partien
 trichterförmig einstülpt (Fig. 19). In dem Embryo A ist diese einhei-
 tliche Leiste auf der linken Seite vom 11. bis zum 24. Segment vor-
 handen, in allen übrigen Segmenten ist der Sammelgang bereits von
 Somatopleura der Seitenplatte abgeschnürt, aber noch vollkommen solid;

auf der rechten Seite dagegen ist an einer Stelle, welche der distalen Hälfte der kaudalen Niere entsprechen würde, der Sammelgang noch in *Statu nascendi*, d. h. in Verbindung mit der darunter liegenden Seitenplatte. Der ältere Embryo der Gruppe B zeigt noch die gleichen Verhältnisse; nur sind am kranialen Ende 11, am kaudalen Ende 17 Harnkanälchenanlagen wieder zurückgebildet worden und ist der Sammelgang in einzelnen Segmenten bereits ausgehöhlt, so dass die einzelnen Harnkanälchenanlagen zum Teil miteinander kommunizieren; vom 29.—59. Segment sind die Harnkanälchen vom Cölomepithel abgeschnürt. Embryo C zeigt die Trennung in kraniale und kaudale Niere wie beim erwachsenen Tiere; die Harnkanälchen der kranialen Niere, 8—9 an der Zahl, beginnen im 31. Segment; sie sind weder zu einem primären Harnleiter noch zu einem central duct zu verfolgen.

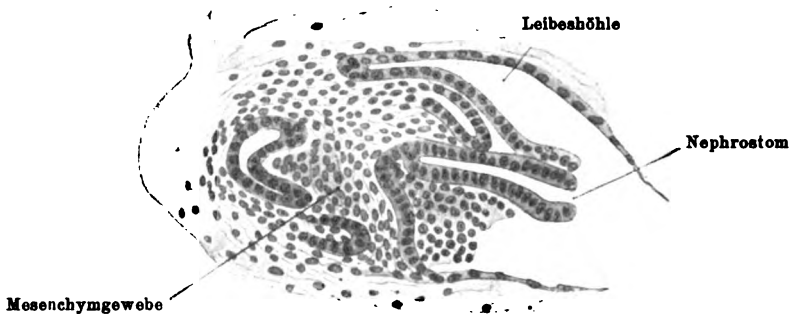


Fig. 20.

Querschnitt durch den kranialen Nierenabschnitt eines Embryo des Stadium C.
Nach Price (1897).

Von den Harnkanälchen münden nur zwei oder drei in die Leibeshöhle, die übrigen sind im Begriffe in dieselbe durchzubrechen, andere enden auf beiden Seiten blind. Die 8—9 Harnkanälchen der kranialen Niere werden von einem dichten Mesenchymgewebe umgeben und so zu einem Organ zusammengefasst, das weit in die Leibeshöhle vorspringt und ungefähr den Raum von zwei Segmenten (31. u. 32.) einnimmt (Fig. 20). Ob diese 8—9 Kanälchen der kranialen Niere, welche in zwei Segmenten liegen, aus mehreren Segmenten, infolge Zurückbleibens im Wachstum, zusammengeschoben worden sind oder ob die zwei Kanälchen, welche der Entwicklung nach diesen beiden Segmenten zukommen sollten, sich vermehrt haben, ist schwer zu sagen; doch spricht die Tatsache, dass nur 2—3 Kanälchen mit dem Cölom in offener Verbindung stehen, die anderen Kanälchen entweder blind endigen oder den Cölomtrichter zu erwerben im Begriffe stehen, dafür, dass an dieser Stelle eine Neu-

bildung erfolgt. Ich komme auf die Verhältnisse bei Besprechung der Maasschen Arbeit zurück. Ein strittiges Gewebe existiert hier noch nicht.

Die kaudale Niere beginnt im 34. Segment und reicht bis zum 60. Segment; zwischen kaudaler und kranialer Niere ist entsprechend dem 33. Segment eine intermediäre Strecke ausgebildet. Die Kanälchen der kaudalen Niere entsprechen im Bau und sonstigen Verhalten den entsprechenden Kanälchen des erwachsenen Tieres.

Bei der Wichtigkeit der Priceschen Arbeit ist es selbstverständlich, dass alle nachfolgenden Autoren sich mit einer Kritik derselben beschäftigt haben. Rabl (96), Seite 708–709, kritisiert in seiner grossen Arbeit nur die eine vorläufige Mitteilung von Price (96 a), dessen ausführliche Arbeit (97) damals noch nicht erschienen war. Die in derselben mitgeteilten Tatsachen scheinen ihm weit davon entfernt zu sein, die Auffassung zu rechtfertigen, dass das Exkretionssystem des jüngsten Embryos A, welches sich über 69 Segmente erstreckt, eine Vorniere sei. Die untersuchten Embryonen hätten das Stadium bereits überschritten, in welchem sich die erste Vornierenentwicklung abspielt. Gegenüber der Rablschen Kritik habe ich zu bemerken, dass es ein bestimmtes Stadium für Vornierenentwicklung nicht gibt. Eine Zusammenstellung über das zeitliche Auftreten der Vorniere im Wirbeltierreich ergibt gewaltige Unterschiede im Beginn der Vornierenentwicklung, sowohl nach der Zahl der entwickelten Ursegmente, als im Verhältnis zu den Fortschritten im Gesamtwachstum des Embryos. Wenn die Kanälchen vom 11. bis zum 78. Segment des jüngsten Embryos A keine Vornierenkanälchen sind, so müsste Rabl angeben, als was dann die Kanälchen zu bezeichnen sind; denn, dass sie als Urnierenkanälchen angesprochen werden können, ist wohl von vornherein ausgeschlossen, weil der Sammelgang überall noch im statu nascendi ist und nirgends eine Aushöhlung zeigt. Semon (97 a, b) und ich (97) haben uns dahin ausgesprochen, dass das ganze Exkretionssystem von *Bdellostoma* der Embryonen A und B nichts anderes als eine Vorniere sein könne. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass die beiden Nierenabschnitte des Embryo C und des erwachsenen Tieres einer Vorniere entsprechen. Den noch unbekannten Entwicklungsgang zwischen den Embryonen B und C können wir auf zweierlei Weise erklären: 1. die einheitliche Anlage des Embryos entwickelt sich im kranialen und kaudalen Abschnitte verschieden und lässt so die kraniale und kaudale Niere des Embryos C hervorgehen, oder 2. der Rückbildungsprozess, den wir bereits bei Embryo B gegenüber Embryo A eintreten sahen, hat auf dem Wege von B zu C weitere Fortschritte gemacht und die einheitliche Anlage des Embryos B ist bis

auf die 8—9 Harnkanälchen im 31. und 32. Segment verkürzt; dann würde die kaudale Niere eine völlige Neubildung darstellen. Im ersteren Falle wären kraniale und kaudale Niere des Erwachsenen als Vorniere anzusprechen, im zweiten Falle stellte die kraniale Niere des Erwachsenen Vorniere, die kaudale Niere Urnieren dar.

Maas (97) untersucht *Myxine glutinosa* und hat vielleicht die jüngsten ausgewachsenen Tiere zur Verfügung; allerdings ist es denkbar, dass das als Tier ohne Eier von Kirkaldy bezeichnete Exemplar jünger ist, als das 8,5 cm lange Tier von Maas; ein Vergleich ist unmöglich, da Kirkaldy jede Längenbestimmung unterlassen hat. Maas bestätigt zunächst die Angaben von Kirkaldy und Spengel, dass das strittige Gewebe ein unvollständiges Produkt der Epithelteile der Harnkanälchen ist. Er fügt dann einige interessante und wichtige Einzelheiten über die erste Entstehung des strittigen Gewebes hinzu. Im jüngsten, 8,5 cm langen Tier besteht die ganze kraniale Niere aus 8—9 Gruppen querrer Harnkanälchen, manche dieser Gruppen weist nur ein Kanälchen mit einem oder zwei Cölomtrichtern auf; dabei kann ein Kanälchen beide Trichterarten, wie sie Semon unterscheidet, einen lateralen und einen medialen haben. Jede Kanälchengruppe hängt mit einem besonderen strittigen Gewebe zusammen (Fig. 21). Wir haben es also entwicklungsgeschichtlich nicht mit einem einheitlichen strittigen Gewebe zu tun, sondern mit einem strittigen Gewebe, welches aus ebenso vielen Abteilungen besteht als Kanälchengruppen vorhanden sind. Dieser Nachweis ist für die Deutung des Gewebes von grosser Wichtigkeit. Die einzelnen strittigen Gewebsmassen können sich dachziegelförmig decken, so dass auf einem Querschnitt zwei und selbst drei nebeneinander getroffen sein können. Das strittige Gewebe setzt sich scharf gegen die Harnkanälchen ab, lässt aber noch deutliche Zellstränge und Zellnester von epitheloidem Bau erkennen. Dass das strittige Gewebe wirklich durch Umwandlung der Kanälchen selbst entsteht, geht nach Maas daraus hervor, dass es gerade an der Zusammenflussstelle von dem medialen und lateralen Trichter entstehen kann. Zwischen den einzelnen Zellsträngen und Zellnestern, sowie um die ganze Oberfläche der strittigen Gewebe herum, liegen spärliche Gefässe. Durch die Verhältnisse seines jüngsten Exemplares wird Maas zu der Behauptung geführt, dass die ursprüngliche Zahl der segmentalen Kanälchen, welche die kraniale Niere bilden, 8—9 Kanälchen sein müssen. Vergleichen wir das jüngste Maassche Exemplar mit dem Embryo C von Price, so finden wir eine auffallende Übereinstimmung. Im Embryo C hatten wir 8—9 Kanälchen, im Maas'schen Tier haben wir 8—9 Gruppen von

Kanälchen, von denen einzelne nur aus einem Kanälchen bestehen. Wir haben ferner bei Besprechung des Embryos C von Price festgestellt, dass sicher ein Teil der 8—9 Kanälchen durch Neubildung entsteht; wir brauchen also nur anzunehmen, dass dieser Neubildungsprozess auf dem Wege zum Embryo C zum Maasschen Tier weitere Fort-

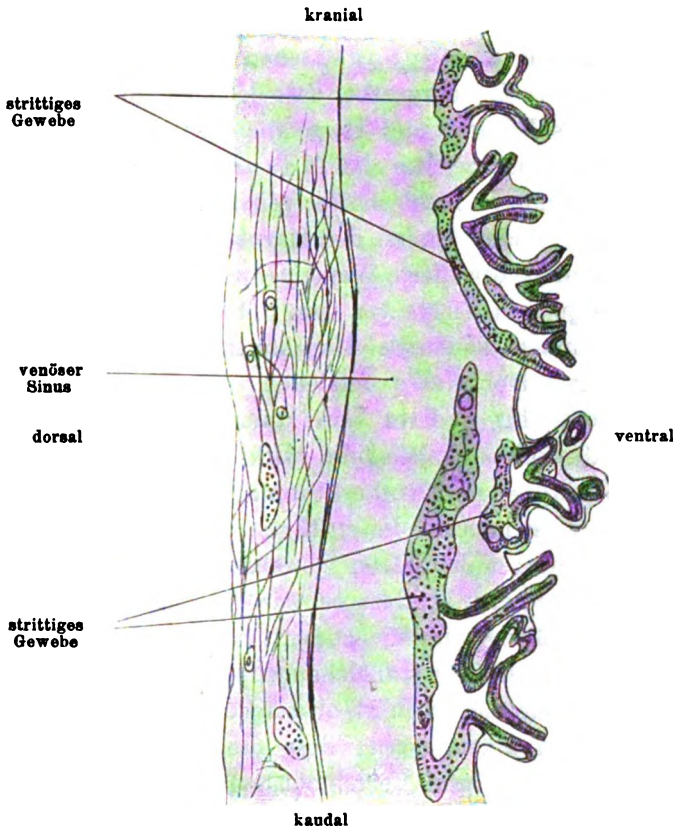


Fig. 21.

Längsschnitt aus zwei sagittalen Schnitten kombiniert; nicht mehr jugendliches Stadium, um die verschiedenen Kanälchengruppen und ihre Zusammenfassung durch das strittige Gewebe zu zeigen. Nach Maas (1897). Vergr. 60:1.

schritte gemacht hat, so dass wir bei letzterem nicht mehr 8—9 einzelne Kanälchen, sondern 8—9 Gruppen von Kanälchen zu verzeichnen hätten. Ein weiterer Fortschritt bestände in der Tatsache, dass sämtliche Kanälchen des Maasschen Tieres in die Leibeshöhle durchgebrochen sind, während im Embryo C von Price nur zwei oder drei Kanälchen mit derselben in Verbindung standen. Der Unterschied erklärt sich leicht; denn Price konstatierte ja bereits bei seinem Embryo C, dass neben

den zwei oder drei vorhandenen Nephrostomen weitere in Bildung begriffen sind. Der wichtigste Fortschritt zwischen dem Embryo C und dem Maasschen Tier besteht aber in dem Auftreten des strittigen Gewebes. Im Embryo C von Price waren die 8—9 Kanälchen wohl von einem dichten mesenchymatischen Gewebe umhüllt und so gegen ihre Umgebung abgegrenzt; es war aber noch kein strittiges Gewebe vorhanden, die Kanälchen endeten blind und waren an ihren blinden Enden unverändert. Wenn aus den Spengelschen und Maasschen Funden es beinahe mit Sicherheit hervorgeht, dass das strittige Gewebe zunächst ein Produkt ist des Epithels der Harnkanälchen selbst, so würde die Ableitung des Stadiums, welches das Maassche Tier repräsentiert, von dem Priceschen Embryo nicht schwer sein; wir brauchten nur anzunehmen, dass die blinden Enden der Harnkanälchen des Embryo sich erweitert hätten und die erweiterte Wand gewuchert wäre, und wir hätten die Zustände des jungen Tieres vor uns. Maas kann in der Tat verfolgen, wie die blinden Enden der Harnkanälchen wuchern und wie in diesen Wucherungen Hohlräume entstehen, die Hohlräume, die nach Semons Theorie nichts anderes sein können als abgeschnürte Teile des dorsalen Leibeshöhlenwinkels; die wirklichen Verhältnisse machen auch hier die Semonsche Hypothese unmöglich.

Schliesslich verschmelzen die strittigen Gewebe grösserer Gruppen untereinander zu einer einheitlichen Gewebsmasse und ihre Hohlräume brechen ineinander durch, so dass es zur Bildung von hintereinander gelegenen Längskanälen kommt. Dieser Verschmelzungsprozess führt allerdings dazu, dass alle Harnkanälchengruppen mit einer einzigen Gewebsmasse zusammenhängen; führt aber nicht so weit, wenigstens nicht bei den Maasschen Exemplaren, dass die hintereinander gelegenen Längskanälchen, welche durch Verschmelzung der Hohlräume entstehen, in einen einheitlichen Kanal, den wir als central duct bezeichnen könnten, münden. Bei diesem Verschmelzungsprozess werden natürlich die zwischen den einzelnen Abteilungen gelegenen Gefässe in die einheitliche Masse mit einbezogen; immerhin spielen am Anfang die Gefässe nur eine ganz untergeordnete Rolle. Ist ein einheitliches strittiges Gewebe gebildet, ändert dasselbe seinen histologischen Charakter, das epitheloide Aussehen verschwindet, die Kerne werden kleiner, die Zellen strecken sich und zwischen ihnen tritt eine faserige Grundsubstanz auf; die Gefässe lösen sich zwischen den sie umgebenden epitheloiden Zellen auf und das Gewebe bekommt ein exquisit lymphoides Aussehen. Damit ist ungezwungen die Überleitung zu den Zuständen, wie sie Spengel und Kirkaldy beschreiben, gegeben.

Maas beschäftigt sich dann sehr genau und in sehr verdankenswerter Art und Weise mit der Gefäßversorgung der kranialen Niere und ihres Glomerulus. Er findet die Zahl der Gefäße, welche zu beiden gehen, genau der Zahl der Harnkanälchengruppen, welche durch das strittige Gewebe vereinigt werden, entsprechend und so zeichnet er in seiner schematischen Übersichtsfigur im ganzen neun segmental angeordnete Aortenäste. Von diesen neun Ästen gehen in diesem speziellen Falle die sechs vorderen zu den Harnkanälchen, die drei hinteren zu

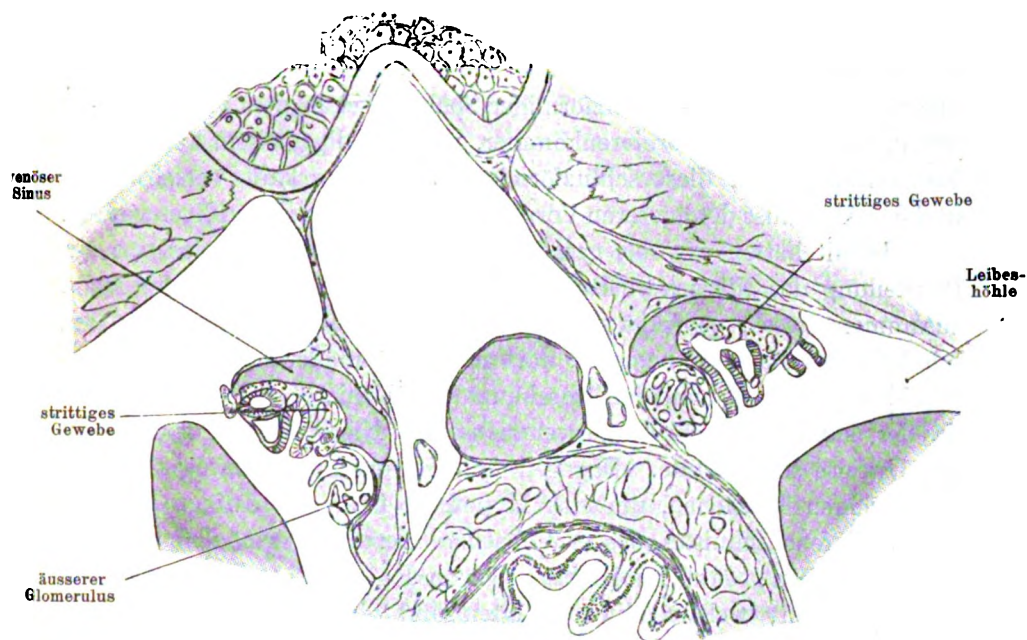


Fig. 22.

Querschnitt durch die Herzgegend einer sehr jungen *Myxine glutinosa*. An der medialen Seite des kranialen Nierenabschnittes springt der äussere Glomerulus frei in die Leibeshöhle vor. Nach Maas (1897). Vergr. 60:1.

dem äusseren Glomerulus. Ein jedes der sechs Gefäße, welche zu den Harnkanälchen gehen, löst sich in ein bipolares Wundernetz auf, welches die Harnkanälchen umspinnt und das zugehörige strittige Gewebe mit Blut versorgt. Das ableitende Gefäss des Wundernetzes ist eine Vene, welche in den venösen Sinus mündet. Die drei hinteren Gefäße lösen sich im äusseren Glomerulus in ein Wundernetz auf, aus dem wieder drei Vasa efferentia hervorgehen, welche in die Vena card. post. münden. Damit ist festgestellt, dass der äussere Glomerulus ein zusammengesetztes Gebilde ist und Maas ist daher berechtigt nicht von einem Glomerulus

sondern von einem Glomus zu sprechen. Die Zahl der Glomeruli, welche das Glomus zusammensetzen, schwankt zwischen 3—5.

Zur weiteren Bestätigung der Spengelschen Entdeckung, dass der Weldon-Spengelsche Glomerulus ein von der allgemeinen Leibeshöhle teilweise abgekapselter äusserer Glomerulus sei, bringt Maas noch folgende Beobachtung: In jungen Exemplaren ist der Glomerulus mit keinem seiner Abschnitte in eine geschlossene Kapsel eingelagert; er liegt, wie die ganze übrige Vorniere, frei in der Leibeshöhle (Fig. 22). Der Abschluss der Leibeshöhle um den Gefässknäuel entwickelt sich erst ganz allmählich bei älteren Tieren. Der Abschluss erfolgt von hinten her und schreitet in kaudokranieler Richtung so weit vor, bis nur noch ein schmaler schlitzförmiger Spalt zwischen dem abgekapselten Stück, das wäre die Vornierenkammer, und der allgemeinen Leibeshöhle besteht. Ja, auch diese schlitzförmige Verbindung kann verschwinden und der Abschluss der äusseren Vornierenkammer ein vollständiger werden.

Damit hätten wir das gesamte vorhandene Material, das uns zur Beurteilung der Nierenverhältnisse der Myxinoiden zur Verfügung steht, zusammengefasst; es fragt sich nun, welche Deutung dasselbe zulässt. Ich habe bereits oben bemerkt, dass wir nicht in der Lage sind zu entscheiden, ob die Myxinoiden überhaupt eine Urnieren besitzen oder nicht, da der kaudale Abschnitt der erwachsenen Niere ebensogut Vorniere wie Urnieren sein könnte. Dagegen genügen meiner Meinung nach die vorhandenen Tatsachen, um eine Hypothese über den Aufbau des kranialen Nierenabschnittes des erwachsenen Tieres zu ermöglichen. Wir haben gesehen, dass im Embryo C von Price 8—9 Kanälchen vorhanden waren, welche blind endigten und nicht miteinander in Verbindung standen. Wir haben ferner gesehen, dass das strittige Gewebe anfangs als eine Wucherung auftrat an den erweiterten blinden Enden der Harnkanälchen. Als was haben wir diese Erweiterungen aufzufassen? — Ich greife zur Erklärung derselben zurück auf die Vornierenverhältnisse der Ganoiden. Wir haben dort erstens bei der Vornierenentwicklung von *Amia calva* eine Vornierenkammer festgestellt, welche wahrscheinlich aus Verschmelzung mehrerer ursprünglich getrennter Vornierenkammerchen hervorgegangen ist. Wir haben zweitens festgestellt, dass bei *Lepidosteus* getrennte Vornierenkammerchen bestehen, welche erst später miteinander verschmelzen. Wir haben drittens festgestellt, dass die Gefässe, welche den Filtrationsprozess besorgen, durch eine Wucherung der Vornierenkammerwand entstehen. Diese Wucherungen fanden sich an der Vornierenkammer von *Amia calva* überall an der Vornierenkammerwand, so dass nur die Einmündungsstellen des

Nephrostomalkanälchens und die Abgangsstelle des Hauptkanälchens frei blieben. Es ist, wenn auch eine vollständige Hypothese, vielleicht nicht zu gewagt, diese tatsächlich bei Ganoiden bestehenden Verhältnisse auf die Myxinoiden zu übertragen. Nehmen wir an, es hätten die Vornierenkanälchen der Myxinoiden in ihrem Verlauf Vornierenkammerchen gebildet und es wären in der Wand dieser Vornierenkammerchen die Gefässentwicklung eingetreten, so hätten wir in dem strittigen Gewebe und seinen Hohlräumen Vornierenkammerchen vor uns, deren Wand die Bildung von Gefässen begonnen, aber nicht zu Ende geführt hätte. Dass der Gefässentwicklungsprozess unvollendet bleibt, findet seinen Grund ohne weiteres darin, dass die Bildung der Vornierenkammerchen, wie wir aus dem Embryo C von Price wissen, nicht im vollständig entwickelten Vornierenkanälchen einsetzt, sondern in dem bereits zurückgebildeten. Alle Harnkanälchen der kranialen Niere des Embryos C münden blind, haben also ein Stück — ob nun das ganze Hauptkanälchen, ist nicht zu entscheiden — verloren; eine Filtration hätte also keinen Zweck mehr. Dass trotzdem das strittige Gewebe entwickelt wird und im erwachsenen Tiere noch weiter wächst, kann darin seine Begründung finden, dass dieses Gewebe ähnlich wie das gleichartige Gewebe der Teleostier- und Ganoidenvorniere in den Dienst einer neuen Aufgabe tritt und als blutbereitendes Organ funktioniert. Fassen wir also das strittige Gewebe und die Harnkanälchen der kranialen Myxinoidenniere als Vornierenkammer und Nephrostomalkanälchen auf, so hätten wir auch bei den Myxinoiden die Bildung oder wenigstens den Beginn einer Bildung von zwei Arten von Glomeruli zu verzeichnen, wie wir das bereits bei der Teleostiervorniere, allerdings nur rudimentär und in voller Ausbildung bei der Ganoidenvorniere gesehen haben. Gerade diese vollständige Übereinstimmung des Aufbaues der Ganoidenvorniere aus zwei Arten von Vornierenkammern mit zwei Arten von Glomeruli bildet vielleicht einen weiteren Fingerzeig, dass wir mit der Deutung der schwierigen Myxinoidenverhältnisse auf richtigem Wege sind. Nehmen wir noch hinzu die verschiedenen Angaben über das Verhalten des central duct und über die Glomeruli, welche in ihn eingestülpt sind, so liegt darin eine weitere Übereinstimmung. Ich habe die Begründung dieser Deutung der kranialen Niere der Myxinoiden deswegen an dieser Stelle so ausführlich erörtert und ihren allmählichen Werdegang in der Literatur gezeigt, weil ich die Deutung derselben in meine Bearbeitung der Entwicklung des Exkretionssystems im Hertwigschen Handbuch aufgenommen habe und dort natürlich nicht in dieser breiten Art und Weise, wie hier, begründen konnte.

Vorniere der Petromyzonten.

1897. Hatta, S., Preliminary note on the development of the pronephros in Petromyzon. Annotat. zool. japon. Vol. I.
 1899. Wheeler, W. M., The development of the urinogenital organs of the Lamprey. Zool. Jahrb. Anatom. Abt. XIII.
 1900. Hatta, S., Contributions to the morphology of Cyclostomata. II. On the development of pronephros and segmental duct in Petromyzon. Journ. Coll. Sc. imp. Univ. Tokio XIII.

Die unabhängig voneinander ausgeführten Untersuchungen von Wheeler und Hatta haben den Entwicklungsgang der Vorniere der Petromyzonten klar gelegt und festgestellt, dass diese Vorniere sich in der gleichen Art und Weise entwickelt, wie die der übrigen

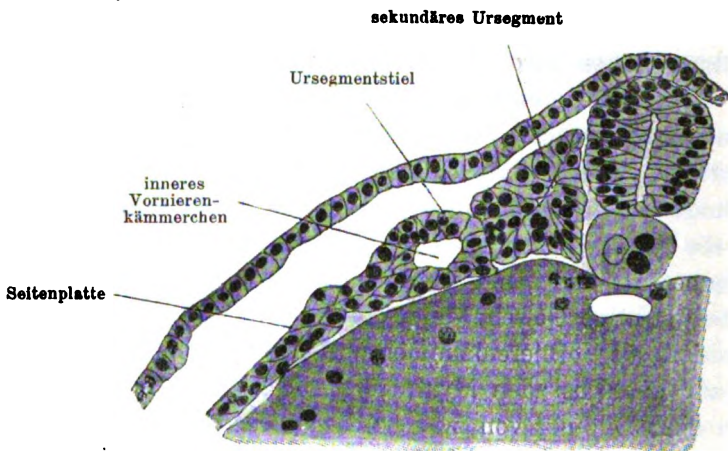


Fig. 23.

Querschnitt eines Embryos von *Petromyzon Planeri* (Stad. III). Nach Wheeler (99). Der Schnitt geht durch das 8. metotische Ursegment. Im Ursegmentstiel ist eine weite bläschenförmige Lichtung aufgetreten, die Anlage eines inneren Vornierenkammerchens.

Vertebraten. Den Mutterboden für die Vornierenkanälchen stellen die Ursegmentstiele dar, die hier besonders deutlich entwickelt sind. Die Cölomspalte des Mesoderms tritt zunächst in dem Ursegment im engeren Sinne und in dem Ursegmentstiel getrennt auf. Die Lichtung in dem Ursegmentstiel nimmt sehr schnell an Weite zu und wandelt so frühzeitig den Stiel in ein Bläschen um; ich will dieses Bläschen als inneres Vornierenkammerchen bezeichnen (Fig. 23). Das Auftreten dieses Bläschens zeigt aber meines Erachtens noch nicht den Beginn der Vornierenentwicklung an; erst wenn die Somatopleura des Vornierenkammerchens sich zur Anlage des Hauptkanälchens ausstülpt, kann man

von einer Vornierenentwicklung sprechen. Hatta nimmt das Auftreten der Lichtung im Ursegmentstiel für die Anlage der Vorniere selbst und kommt dadurch zu Bestimmungen über die Länge der Vornierenanlage, welche unhaltbar erscheinen. Wenn später eine Lichtung auch in der Seitenplatte auftritt, verschwindet das Bläschen, indem seine Wendung mit zur Bildung der allgemeinen Leibeshöhlenwand aufgebraucht wird.

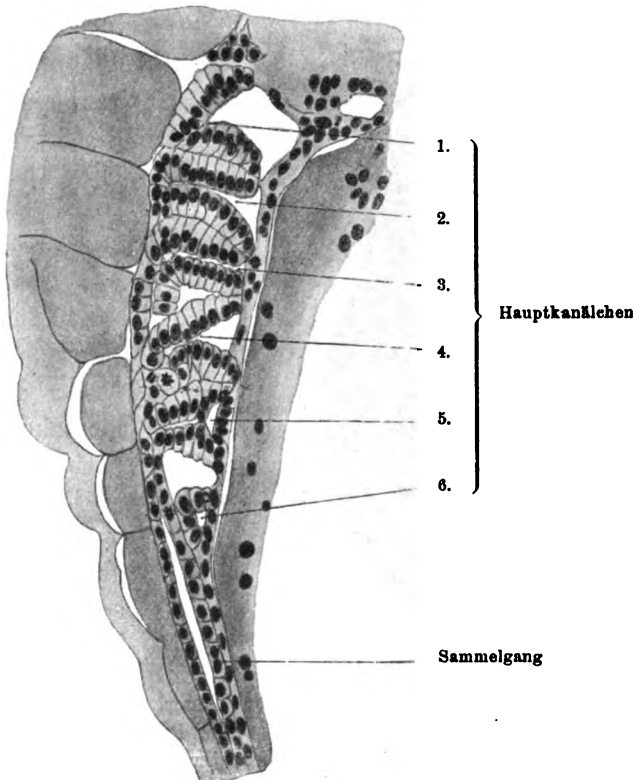


Fig. 24.

Sagittalschnitt eines Embryos von *Petromyzon Planeri* (Stad. III). Nach Wheeler (99). Die Vorniere besteht aus sechs Vornierenkanälchen und dem Sammelgang. Auch der Abschnitt des Ausführungsganges, welcher kaudal vom 6. Vornierenkanälchen liegt, ist Sammelgang, da er durch Vereinigung vom Vornierenkanälchen entstanden ist, welche in diesem Stadium schon zurückgebildet sind.

Die Entwicklung der Vorniere beginnt gegen Ende des Stadiums II (der Kopf ist stark nach abwärts hervorgewachsen, das Medullarrohr ist hohl, Hirn und Spinalnerven sind erschienen, ebenso Augen- und Ohranlage) und zu Beginn des Stadiums III von Wheeler (der bis zur Leberanlage reichende Vorderkörper krümmt sich hakenförmig vor dem kugeligen Hinterleib, die Herzentwicklung beginnt) am sechsten Tage der

Entwicklung. Sie erstreckt sich über einen gewaltigen Zeitraum; denn erst in jungen Ammocöten von 95 mm Länge erreicht die Vorniere ihre höchste Entwicklung. Der Ort der Anlage findet sich vom 7. bis zum 19. metotischen Ursegment, es ist aber möglich, dass sich hinter der 13. Anlage noch weitere rudimentäre Anlagen finden. Von den 13 sicheren Anlagen liefern nur die fünf bis sechs vorderen wirkliche Kanälchen,

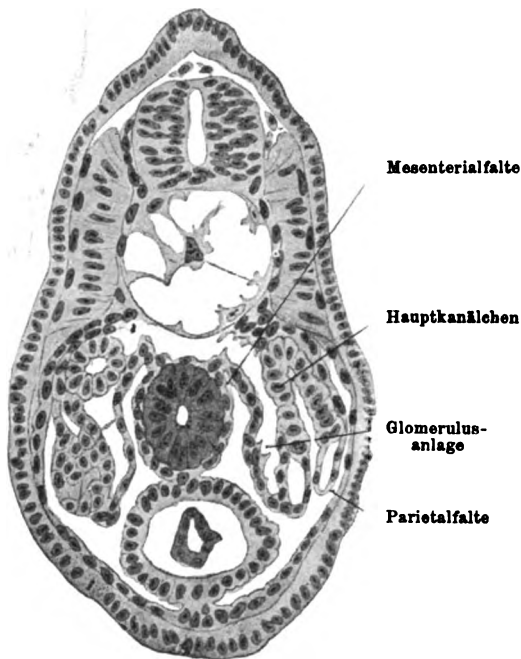


Fig. 25.

Querschnitt eines Embryos von *Petromyzon Planeri* (Stad. IV). Nach Wheeler (1899). Zwischen Vornierenkanälchen und lateraler Wand der Mesenterialfalte liegt ein wandungsloser Hohlraum, der mit einem ebenfalls wandungslosen Hohlraum ventral von der Chorda in Verbindung steht, Anlage des Glomerulus und der Aorta.

die sieben bis acht hinteren bleiben von Anfang an rudimentär; die fünf bis sechs vorderen Anlagen stellen dagegen vom ersten Augenblick an hohle Ausstülpungen der Somatopleura des Ursegmentstieles dar (Fig. 24). Der Sammelgang entsteht durch die jeweilige Verschmelzung des hinteren Endes des vorderen Vornierenkanälchens mit dem nachfolgenden Kanälchen.

Der primäre Harnleiter entwickelt sich in seiner ganzen Länge aus dem Mesoderm und zwar in direkter Fortsetzung des letzten Vornierenkanälchens. Da die letzten Vornierenkanälchen ausserordentlich rudimentär sind und sich auch in dem kranialen Harnleiterabschnitt Anzeichen einer segmentalen Entwicklung

finden, ist die vordere Grenze des primären Harnleiters nicht zu bestimmen. In den letzten Segmenten vor der Kloake scheint sich der primäre Harnleiter durch einfache Abschnürung des medialen Abschnittes der Seitenplatte zu bilden. Der Durchbruch in die Kloake erfolgt bei Embryonen mit 34–35 Ursegmentpaaren.

Von allen als wirkliche Kanälchen angelegten (5–6 vorderen) Anlagen bleiben nur drei, die dritte, vierte und fünfte erhalten, die erste, sechste und zweite werden wieder zurückgebildet und zwar gibt die

Reihenfolge der Aufzählung die Reihenfolge der Rückbildung an. Die drei persistierenden Kanälchen stülpen sich in die Leibeshöhle unter Bildung einer Vornierenfalte vor.

Die ganze Vorniere stülpt sich — und das ist ein wichtiger Unterschied gegenüber der Lagerung sämtlicher übriger Vornieren — in die V. cardinal. ant. ein.

Die Anlage des filtratorischen Apparates ist in der Petromyzontenvorniere eine ganz besondere. Die Anlagen der Glomeruli werden zunächst von wandungslosen Hohlräumen repräsentiert, welche sich jederseits zwischen den Vornierenkanälchen und dem Cölomepithelüberzug der medialen Seite der Vornierenfalte finden (Fig. 25). Anfangs besteht ein einheitlicher Raum zwischen dem Cölomepithel und den Vornierenkanälchen, später aber verlötet der Cölomzellenüberzug mit der medialen Wand der Vornierenkanälchen, so dass eine Reihe von Hohlräumen an der medialen Seite der Vorniere entstehen, die erst sekundär ein auskleidendes Epithel erhalten. Diese Hohlräume in der medialen Hälfte der Vornierenfalte vergleicht Hatt a mit den Paul Mayer'schen Darmgefäßen der Sela-chier, mit Unrecht, denn diese Gefäße liegen nicht zwischen Darm und Splanchnopleura, sondern in der Vornierenfalte, und würde man sich die Vornierenfalte vollständig abgeflacht vorstellen, so lägen diese Gefäße zwischen Somatopleura und äusserer Leibeswand.

Von den drei Gefässräumen, welche gewöhnlich in der Vornierenfalte entstehen, werden der vordere und der hintere zurückgebildet, nur der mittlere bleibt erhalten; aus ihm entwickelt sich der Glomerulus. Der Glomerulus tritt dann sekundär mit der Aorta in Verbindung; anfangs sind vier Aortenäste entwickelt, die sich dann später allmählich bis auf einen zuführenden Ast zurückbilden. Der ursprünglich innerhalb der Vornierenfalte gelegene Glomerulus stülpt sich bei seinem

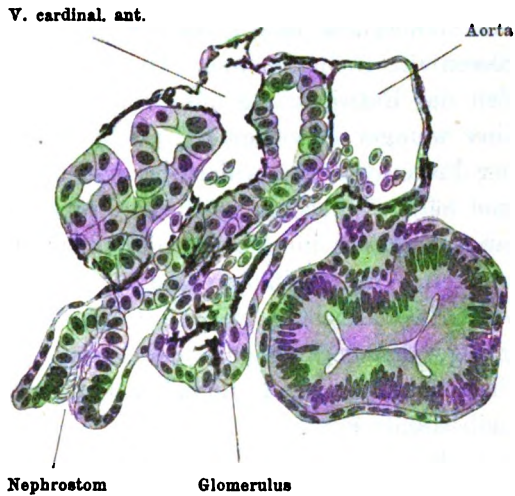


Fig. 26.

Teil eines Querschnittes eines Embryos von Petromyzon Planeri (Stad. X). Nach Wheeler (1899). Der Glomerulus liegt dem Nephrostom dicht an und ist von erhöhtem Cölomepithel überkleidet.

Wachstum allmählich aus der Vornierenfalte heraus in die allgemeine Leibeshöhle hinein (Fig. 26). Man hat den Glomerulus der Petromyzontenvorniere in Parallele gesetzt zu dem Glomerulus der Amphibienvorniere und doch ist diese Homologisierung wegen der ganz verschiedenen Lage unmöglich. Der Glomerulus der Amphibienvorniere liegt an der Radix mesenterii gegenüber der Vornierenfalte, der Glomerulus der Petromyzontenvorniere liegt innerhalb der Vornierenfalte. Götte (90), welcher bereits den Unterschied in der Lage der beiden Glomeruli hervorhebt, sucht ihn mit dem Hinweis zu beseitigen, dass das Gekröse der Petromyzonten ein sehr rudimentäres sei, dass deshalb der Glomerulus den Platz auf der anderen Seite innerhalb der Vornierenfalte suchen müsse. Die Erklärung ist kaum stichhaltig, da zur Zeit der Entwicklung des Glomerulus das Mesenterium der Amphibien eher weniger entwickelt ist, als das der Petromyzonten. Der Glomerulus der Petromyzontenvorniere ist ursprünglich ein retroperitoneal gelegener und hätte wahrscheinlich diese retroperitoneale Lage beibehalten, wenn es zur Ausbildung innerer Vornierenkammerchen gekommen wäre. Da die inneren Vornierenkammerchen wohl angelegt werden, aber sehr schnell wieder verstreichen, wird die Lage der Gefässschlingen nicht fixiert; infolge des geringen, in der Vornierenfalte zur Verfügung stehenden Platzes stülpen sich dieselben bei ihrer Entfaltung in die allgemeine Leibeshöhle ein.

Der Leibeshöhlenabschnitt, in welchen der Glomerulus sich vorstülpt, wird vorübergehend und nur ganz unvollkommen, wenn auch in mehreren Etagen, von der übrigen Leibeshöhle abgeschnürt.

Vorniere der Selachier.

- 1896. Rabl, C., Über die Entwicklung des Urogenitalsystems der Selachier. *Morph. Jahrb.* XXIV.
- 1897. Gregory, E. R., Origin of the pronephric duct in Selachians. *Zoolog. Bullet.* Boston I.
- 1898. van Wijhe, Über die Beteiligung des Ektoderms an der Bildung des prim. Harnleiters bei Selachiern. *Anat. Verh.* Kiel 1898.

Über die Vorniere der Selachier sind seit Rückerts bahnbrechender Arbeit keine neuen wesentlichen Ergebnisse erzielt worden. Rabl (96) bestätigt im grossen und ganzen die Rückertsche Darstellung und fügt eine Reihe von Einzelheiten hinzu, deren Besprechung, so dankenswert sie wäre, nicht in den Rahmen unseres Referates gehört. Nur zwei Punkte möchte ich als von allgemeiner Bedeutung an dieser Stelle erörtern: einmal die Beteiligung des Ektoderms an dem Aufbau der

Vorniere, und zweitens die Entwicklung des primären Harnleiters. Rückert wurde durch seine Beobachtung zu der Annahme geführt, dass die einzelnen Vornierenkanälchen gegen das Ektoderm zuwüchsen, mit ihm vorübergehend verschmolzen und von ihm vielleicht Zellmaterial erhielten. Ich (90) habe seinerzeit bei Besprechung der Entwicklung der Hühnchenvorniere eine ähnliche Verklebung der Vornierenkanälchen mit dem Ektoderm gefunden und wie Rückert in dieser Verklebung eine Rekapitulation eines phylogenetischen Stadiums gesehen, in welchen die Vornierenkanälchen auf die äussere Haut mündeten. Rückert (92) verwertet seine und meine Beobachtung in diesem Sinne. Rabl wendet sich zunächst gegen die Rückertschen Angaben und leugnet jede Anteilnahme des Ektoderms am Aufbau der Vorniere, da er in seinen zahlreichen Serien keine Verschmelzung der Vornierenkanälchen mit dem Ektoderm finden konnte. Bei der unübertroffenen Klarheit und Zuverlässigkeit der Rablschen Präparate bin ich geneigt ohne weiteres zunächst die Beteiligung des Ektoderms an dem Aufbau der Vorniere der Selachier fallen zu lassen. Ich habe mich aber weiterhin bei den Vorstudien für die Bearbeitung meines Kapitels in dem Hertwigschen Handbuch des Genauesten über die Beziehung zwischen Mesoderm und Ektoderm orientiert und kann bei der Wandelbarkeit der Form der mesodermalen Zellen in einer Ineinanderkeilung ektodermaler und mesodermaler Zellen keinen Beweis mehr erblicken für das Bestehen einer wirklichen Verbindung zwischen Ektoderm und Mesoderm; diese Ineinanderkeilung ist lediglich der Ausdruck für die gewaltigen Widerstände, welchen der Embryo bei seinem Wachstum begegnet. Je grösser diese Widerstände sind, d. h. je enger die Eihäute dem Ei anliegen und je widerstandsfähiger dieselben sind, um so häufiger und um so ausgesprochener wird diese Ineinanderkeilung von Elementen der beiden Keimblätter vorkommen.

Die zweite Tatsache, welche ich an dieser Stelle besprechen möchte, ist die Entwicklung des primären Harnleiters. Die früheren Autoren (van Wijhe [87], Rückert [88], Laguesse [91], Gregory [97], van Wijhe [98]) haben übereinstimmend gefunden, dass erstens die Vorniere mesodermalen Ursprunges ist, dass zweitens das letzte Vornierenkanälchen sich kaudalwärts verlängert, das Ektoderm erreicht und nun am Ektoderm entlang schwanzwärts bis in die Höhe der Kloake wächst. Während Rückert und Laguesse den primären Harnleiter ausschliesslich durch Abschnürung einer leistenförmigen Verdickung des Ektoderms und zwar von der Stelle ab, wo das letzte Vornierenkanälchen dasselbe berührt, bis zur Kloake entstehen lassen,

hält van Wijhe die Beteiligung des Mesoderms durch Nachschub von der Vorniere aus, nicht für ausgeschlossen aber für unwahrscheinlich. Gregory endlich leitet das Längenwachstum des Harnleiters ab, einmal aus der Abschnürung vom Ektoderm und zweitens aus der Vermehrung der eigenen Elemente. Rabl hat die Beteiligung des Ektoderms an dem Aufbau des primären Harnleiters rundweg geleugnet. Er sieht in allen seinen, für diese Entscheidung in Frage kommenden Embryonen den primären Harnleiter stets frei zwischen Mesoderm und Ektoderm endigen; das Wachstum des primären Harnleiters erfolgt in seiner ganzen Länge und nicht jeweilen am kaudalen Ende; Rabl sieht wenigstens die Kernteilungsfiguren über die ganze Länge des Ganges zerstreut. Wenn auch sämtliche Untersucher vor Rabl übereinstimmen, dass eine Beteiligung des Ektoderms am Aufbau des primären Harnleiters erfolgt, so bin ich doch auch hier geneigt mich Rabl anzuschliessen, dessen Präparate ich kenne; für die Entscheidung dieser Frage ist in der Tat die technische Behandlung der Embryonen von Wichtigkeit und je vorzüglicher die Technik des einzelnen Autors ist, um so grösseren Anspruch besitzt er auf die höhere Bewertung seiner Ergebnisse. Die van Wijheschen Kernteilungsfiguren bestehen ja sicher zu Recht; sie sind meiner Meinung nach für die Frage nicht entscheidend; 1. würde die Ausscheidung einer oder mehrerer Zellen an dieser Stelle bei dem schnellen Wachstum des primären Harnleiters wenig zur Verlängerung desselben beitragen, 2. haben wir es überall im Ektoderm mit Auswanderung von Zellen zu tun, über deren spätere Schicksale wir nicht unterrichtet sind; die Auswanderung dieser Zellen aus dem Ektoderm erfolgt da am häufigsten, wo die Kontur des unterliegenden Mesoderms an und für sich eine Wucherung des Ektoderms gestattet, das ist z. B. gerade über dem primären Harnleiter der Fall. Ich habe mich an den verschiedensten Embryonen, Anamniern und Amnioten überzeugt, dass tatsächlich an diesen Stellen eine Auswanderung von ektodermalen Zellen stattfindet und zwar in Regionen, wo überhaupt kein primärer Harnleiter vorhanden ist.

Rabl leugnet selbstverständlich nicht die Anlagerung an das Ektoderm und sucht dieselbe in folgender Art und Weise zu erklären: Der auswachsende primäre Harnleiter stellt einen langen Stab dar, der irgendwo bei seiner Wanderung sich anlehnen muss und er tut das an das Ektoderm, weil dasselbe einen viel ruhigeren Ort darstellt, als das Mesoderm mit seinen, gerade um die Zeit der Harnleiteranlage gewaltigen Verschiebungen. So einleuchtend die Begründung Rabls auf den ersten Blick erscheint, kann sie doch nicht die richtige Lösung der

Frage darstellen; denn wir haben bei Vögeln die gleichen Verhältnisse bei der Entwicklung des Harnleiters und trotzdem keine Anlehnung des auswachsenden primären Harnleiters an das Ektoderm.

Vorniere der Dipnoer.

- 1901. Kerr, J. G., The external features in the development of *Lepidosiren paradoxa*. Phil. Transact. R. Soc. London. V. 192.
- 1901. Semon, R., Zur Entwicklungsgeschichte des Urogenitalsystems der Dipnoer. Zool. Anz. 1901.
- 1901. Wilson, G., Embryonic excretory organs of *Ceratodus*. Proc. R. Soc. Edinburgh. Vol. V.
- 1901. Semon, R., Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte des *Ceratodus* Forsteri. Jena. Gustav Fischer. 1901.
- 1902. Kerr, J. G., On the male genito-urinary organs of the *Lepidosiren* and *Protopterus*. Proc. zool. Soc. London 1901.

Die Entwicklung der Vorniere der Dipnoer ist für *Ceratodus* von Semon, für *Lepidosiren* von Kerr festgestellt worden. Beide finden an der Grenze von Ursegment und Seitenplatte die Anlage eines Vornierenwulstes, der sich über zwei Segmente erstreckt; fünftes und sechstes metotisches Ursegment bei *Ceratodus*. Im weiteren Verlauf der Entwicklung differenziert sich dieser Wulst in zwei Kanälchen, welche entsprechend den beiden obengenannten Segmenten in die Leibeshöhle münden. Der primäre Harnleiter entsteht in unmittelbarem Anschluss an den Vornierenwulst und in seiner Fluchtlinie. Während er bei *Lepidosiren* in der ganzen Ausdehnung sicher aus dem Mesoderm hervorgeht, ist die mesodermale Anlage des Harnleiters bei *Ceratodus* wahrscheinlich, aber nicht absolut sicher gestellt. Der Glomerulus der Vorniere entsteht, genau so wie bei den Amphibien, beiderseits neben der *Radix mesenterii* als frei in die Leibeshöhle vorspringender Gefäßknäuel. Die Bildung einer Vornierenkammer durch unvollkommene Abschnürung des dorsalen Leibeshöhlenabschnittes erfolgt nach Kerr bei *Lepidosiren*.

Vorniere der Amphibien.

- 1892. Semon, R., Studien über den Bauplan des Urogenitalsystems der Wirbeltiere. Jenaische Zeitschr. für Naturwiss. XIX.
- 1902. Brauer, A., Beiträge zur Kenntnis der Entw. und Anatom. der Gymnophionen. Die Entwicklung der Exkretionsorgane. Zool. Jahrb. Anat. Abt. XVI.
- 1903. Rabl, H., Die Entwicklung des Müllerschen Ganges. Anatomische Verh. Heidelberg 1903.
- 1904. Filatow, D. F., Zur Entwicklungsgeschichte des Exkretionssystems der Amphibien. Anat. Anz. XXV.

Durch die vortreffliche und wichtige Bearbeitung der Entwicklung des Nierensystems eines Gymnophionen von Brauer ist festgestellt worden, dass die Entwicklung sowohl der Vorniere wie der Urnieren bei den Gymnophionen derartig verschieden von der der Batrachier vorläuft, dass für die Darstellung eine Auflösung der Amphibienklasse vorgenommen werden muss. Ich bespreche daher die Entwicklung des Nierensystems der Batrachier und der Gymnophionen getrennt.

Vorniere der Batrachier.

Die Vorniere der Batrachier hat bereits durch Mollier (90) und Field (91) eine erschöpfende Darstellung gefunden. Über beider Arbeiten hat bereits Rückert eingehend berichtet, ich stelle nur nochmals kurz ihre Ergebnisse zusammen. Die ausgebildete Vorniere besteht bei den Anuren aus drei, bei den Urodelen aus zwei Kanälchen, welche in den vorderen Segmenten in metamerer Anordnung jeweils entsprechend der hinteren Hälfte eines Ursegmentes in die Leibeshöhle einmünden. Der primäre Harnleiter entsteht im Anschluss und in direkter Fortsetzung der Vorniere in seiner ganzen Länge bis zur Kloake aus dem Mesoderm (Field). In der Anlage erstreckt sich die Vorniere sowohl bei den Anuren, als bei den Urodelen über mehr Segmente; aber nur die vordersten Kanälchen der Anlage entwickeln sich zu echten Vornierenkanälchen, die hinteren Kanälchen der Anlage bleiben von Anfang an rudimentär und bilden ohne sich je zu Kanälchen entwickelt zu haben, die Anfangsstrecke des primären Harnleiters. Die hintere Grenze der Vornierenanlage und vordere Grenze der Harnleiteranlage lassen sich deshalb nicht genau fixieren, da die am weitesten kaudal gelegenen Vornierenkanälchenanlagen allmählich derartig rudimentär werden, dass sie ohne Grenze in die mesodermale Anlage des primären Harnleiters übergehen. Diese Befunde, namentlich die von Mollier, sind für die theoretische Erörterung über die Ausdehnung der Vorniere von grossem Wert. Ihre Berechtigung wird zweifelhaft durch die Angaben von Semon, dass er die Frage, ob der primäre Harnleiter aus dem Mesoderm entsteht, oder frei nach hinten auswächst, nicht mit Sicherheit beantworten könne. Ich habe deswegen die Angabe von Mollier und Field nachkontrolliert und mich von ihrer Richtigkeit überzeugt. Neuerdings hebt auch Filatow gegenüber Brauer hervor, dass der primäre Harnleiter bei *Rana arvalis* in seiner ganzen Ausdehnung aus dem Mesoderm entstünde.

Vorniere der Gymnophionen.

Die Gymnophionen zeigen nach Brauer (02) auf das klarste die Zweiteilung des Ursegments in Ursegment im engeren Sinn und Ursegmentstiel (Fig. 27). Ursegmentstiele werden in allen Segmenten gebildet; sie liefern den Mutterboden für das gesamte Exkretionssystem, sowohl für die Vorniere wie für die Urnieren. Während der Vornierenentwicklung schnüren sich die Ursegmentstiele sowohl vom Ursegment als von der Seitenplatte ab und stellen allseits geschlossene Bläschen dar. Von diesen Bläschen, und zwar im Bereiche vom 4. bis zum 15. Segment, werden Vornierenkanälchen entwickelt. Die Entwicklung erstreckt sich über einen ziemlich Zeitraum; sie beginnt bei Embryonen

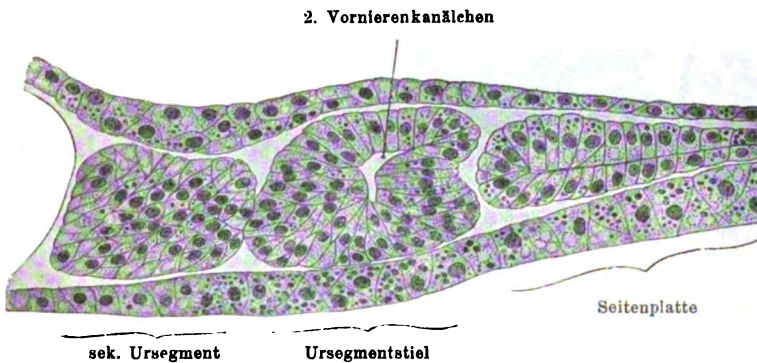


Fig. 27.

Querschnitt durch das 5. Rumpfsegment eines Embryos von *Hypogeophis rostratus* mit 20 Ursegmentpaaren. Nach Brauer (1902). Der Schnitt zeigt die drei Teile des Mesoderms getrennt. Der Ausgang des Vornierenkanälchens von dem Ursegmentstiel ist dadurch klar. Der Ursegmentstiel hat bereits begonnen sich zu erweitern.

mit 9 und endet bei Embryonen mit 45 Ursegmentpaaren. Die einzelnen Vornierenhauptkanälchen entstehen als hohle Ausstülpung von der kaudalen Hälfte des Ursegmentstiels (Fig. 27). Die Kanälchen im 4.—11. Segment kommen regelmässig, die Kanälchen im 12. und 13. Segment zuweilen, die Kanälchen im 14. und 15. Ursegment niemals zum Durchbruch in den primären Harnleiter. Der primäre Harnleiter entsteht in etwas eigentümlicher Form; zunächst verschmelzen die freien blinden Enden des ersten, zweiten und dritten Vornierenkanälchens untereinander zur Bildung des Sammelganges; der so entstandene Sammelgang wächst vom sechsten Ursegment (Mutterboden des dritten Vornierenkanälchens) aus durch Vermehrung des eigenen Materiales kaudalwärts und erreicht, ohne je mit dem Mesoderm oder dem Ektoderm in

Berührung zu stehen, bei Embryonen mit 66 Ursegmentpaaren, ca. in der Höhe des späteren 105. Segmentes die Kloake; 4.—13. Kanälchen verschmelzen sekundär mit dem auf diese Weise gebildeten primären Harnleiter.

Jeder Ursegmentstiel, welcher ein Hauptkanälchen entwickelt, geht direkt in die Anlage eines Vornierenkammerchens über (Fig. 28). Ob bei dem Aufbau des Vornierenkammerchens nur der Ursegmentstiel und nicht auch das Hauptkanälchen beteiligt ist, lässt sich nicht feststellen, da eine Grenzmarke zwischen Vornierenkanälchen und Ursegmentstiel nicht

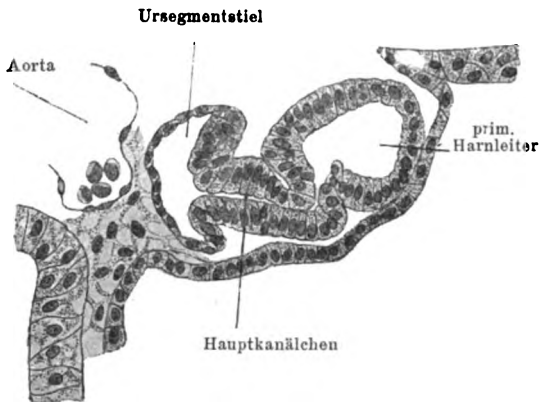


Fig. 28.

Querschnitt durch das 8. Vornierensegment eines Embryos von *Hypogeophis rostratus*. Nach Brauer (1902). Das Segment besteht aus dem 11. Ursegmentstiel, der sich sowohl von dem Ursegment als von der Seitenplatte losgelöst hat, und dem 8. Hauptkanälchen, welches in den primären Harnleiter mündet. Die Zellen des Ursegmentstieles beginnen sich abzuflachen.

existiert. Zwischen den einzelnen Vornierenkammerchen wachsen Aortenäste hindurch, lösen sich zwischen zwei Vornierenkammerchen in kapillare Schlingen auf, welche sich teilweise in die Lichtung des Vornierenkammerchenseinstülpen und münden dann in die V. cardinal. poster. Die einzelnen Vornierenkammerchen, die früher mit der Seitenplatte in offener Verbindung standen — die Verbindungen können wir als primäre Nephrostomalkanälchen bezeichnen — werden durch die allmäh-

liche Entwicklung der Leibeshöhle retroperitoneal verlagert, erweitern sich sehr stark und können sich gegenseitig dachziegelförmig decken (Fig. 29). Wir erhalten dadurch einen Zustand, der nicht mehr weit entfernt ist von dem ausgebildeten Zustand der Vorniere, wie ihn Semon bei *Ichthyophis glutinosus* beschrieben hat. Wir sind zwar nicht berechtigt ohne weiteres die Verhältnisse von *Hypogeophis* auf *Ichthyophis* zu übertragen. Immerhin ist es wichtig festzustellen, dass die tatsächlich nachgewiesene Entwicklung der Vornierenkammerchen bei *Hypogeophis* diametral entgegengesetzt verläuft zu der von Semon hypothetisch konstruierten Vornierenkammerentwicklung von *Ichthyophis* und dass man aus diesen Tatsachen viel eher schliessen darf, dass die einheitliche Vornierenkammer von *Ichthyophis* durch Zusammenfluss mehrerer Vor-

nierenkämmerchen entstanden ist, als dass sie einheitlich angelegt wird und später in Unterabteilungen zerfällt. Ich hoffe, dass durch die Brauersche Arbeit der Semonschen Theorie der letzte Rest von Einfluss auf die Entwicklungsgeschichte des Nierensystems genommen wird. Wenn auch bei allen, welche in dem Gebiet der Vornierenentwicklung über eigene Erfahrungen verfügen, die ganze Semonsche Theorie als

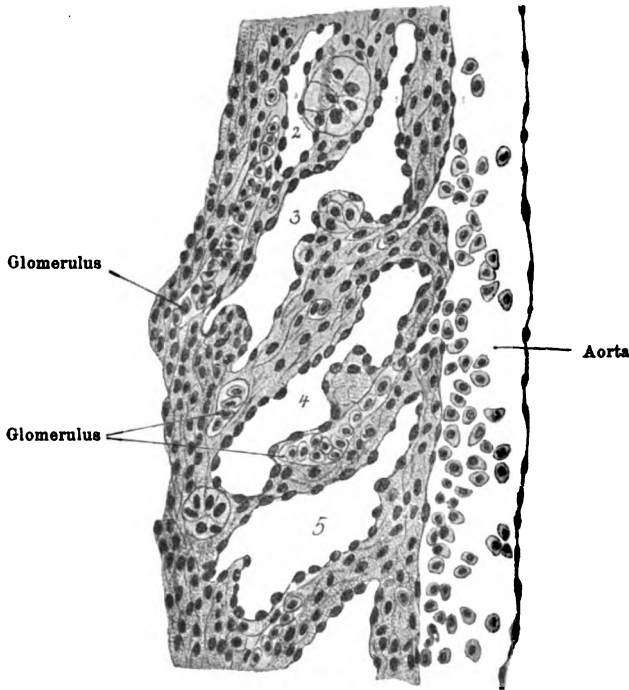


Fig. 29.

Längsschnitt durch das 2.—5. Vornierenkämmerchen eines *Hypogeophis rostratus*. Nach Brauer (1902). Zwischen die sich dachziegelförmig deckenden Vornierenkämmerchen entsendet die Aorta eine Reihe segmental angeordneter Äste, aus denen sich die Glomeruli der Vorniere entwickeln. Die Vornierenkämmerchen sind durch die Zahlen 2—5 bezeichnet.

eine durchaus unberechtigte und künstlich konstruierte gilt, so habe ich es trotzdem für meine Pflicht gehalten an dieser Stelle nochmals ausdrücklich gegen Semon Stellung zu nehmen, da nicht bloss eine Reihe von Autoren sich von der Semonschen Theorie beeinflussen liessen, sondern kein geringerer als Gegenbaur bis zum Schluss die Semonsche Theorie anerkannt hat.

Bei der Rückbildung der Vorniere von *Hypogeophis* tritt eine Lageverschiebung derselben ein, so dass sie schliesslich in das 35. Segment

zu liegen kommt, während sie ursprünglich mit ihrem kranialen Pole im 14. Segment lag. Da die Urniere vom 24. Segment ab angelegt wird, so würde eine Zeitlang während der Verschiebung die Vorniere neben der Urniere in den gleichen Segmenten vorkommen, wenn nicht gleichfalls während der Rückbildung der Vorniere auch der kraniale Abschnitt der Urniere und zwar bis zum 36. Segment zurückgebildet würde. Brauer bestreitet deshalb mit Recht, dass in der Tatsache des Nebeneinandervorkommens von Vorniere und Urniere in den gleichen Segmenten von *Ichthyophis* der Beweis gefunden werden kann, dass bei *Gymnophionen* Vornieren- und Urnierenkanälchen im gleichen Segment entwickelt werden.

Vorniere der Amnioten.

1896. Rabl, C., siehe Vorniere der Selachier.
 1900. Gregory, E. R., Observations on the development of the excretory system in turtles. Zool. Jahrb. Anat. Abt. XIII.
 1904. Janosik, Über die Entwicklung der Vorniere und des Vornierenganges bei Säugern. Bull. internat. Acad. Scienc. Bohême.

Mit der Ausbildung der Nachniere schwindet die Bedeutung der Vorniere als Harnorgan, die Vorniere wird nur noch ganz rudimentär, in sehr kurzer Zeit und in beschränkter Ausdehnung angelegt. Immerhin bieten auch die Amnioten in ihrer Vorniere noch die gleichen Verhältnisse dar, wie sie für die Vorniere der Anamnier festgestellt wurden. Die Vorniere der Reptilien geht aus segmental angeordneten Ausstülpungen hervor (Rabl [96], Gregory [00]). Bei Lacertiliern erstreckt sich die Vorniere über 6—8, bei Chelonien über 7 Segmente. Der primäre Harnleiter entsteht in seinem vorderen Abschnitt durch Bildung eines Sammelganges aus den Vornierenkanälchen, in seinem hinteren Abschnitt durch kaudalwärts gerichtetes Auswachsen des Sammelganges ohne Beteiligung des Mesoderms oder des Ektoderms. Zwar hat Gregory (00) bei Schildkröten eine ektodermale Entstehung des primären Harnleiters behauptet, doch sind weder ihre Abbildungen noch ihre Textangaben zuverlässig. Bei den Vögeln bestätigt Rabl (96) meine Angaben über die Vornierenentwicklung, über welche bereits Rückert in seinem Referat eingehend berichtet hat. Rabl kann nur nicht die Verbindung der Vornierenkanälchen mit dem Ektoderm bestätigen. Da ich bereits weiter oben auseinandergesetzt habe (Vorniere der Selachier, S. 643), dass ich nach neuerer Erfahrung nicht mehr die Schlüsse aus den Tatsachen ziehe, welche ich in meiner Arbeit (91) veröffentlicht habe, so darf wohl die Beteiligung des Ektoderms am Aufbau der Vorniere als ausge-

geschlossen bezeichnet werden. Auch bei Säugern weist Rabl (96) die Entwicklung der Vorniere aus einzelnen segmentalen Anlagen nach. Dadurch werden alle früheren Angaben über die erste Entwicklung des Exkretionssystems der Säugetiere für die Darstellung einer Vornierenentwicklung verwertbar und wir können auch bei den Säugetieren eine ziemlich lange Vorniere feststellen. Aus E. Martins Angaben (88) würde sich ergeben, dass die Vorniere des Kaninchens sich vielleicht über 8 Segmente, vom 4.—11., erstreckt, aus Bonnets (88) Angaben, dass die Vorniere des Schafes vom 5.—9. Segment reicht, also eventuell 5 Segmente lang ist. Der primäre Harnleiter entsteht in seinem kranialen Abschnitt einmal als Sammelgang durch Vereinigung der Vornierenkanälchen und zweitens durch das freie Auswachsen des ersteren, allerdings nur für eine kurze Strecke, in seinem kaudalen Abschnitt wahrscheinlich sowohl durch Beteiligung des Ektoderms, von welchem er sich leistenförmig abschnürt, als durch Vermehrung der eigenen Elemente.

Zusammenfassung der Arbeiten über die Vorniere.

Sämtliche Arbeiten aus dem Gebiete der vierten Periode haben einen derartigen Aufschluss über die Entwicklung der Vorniere gebracht, dass der Versuch einer zusammenfassenden Darstellung der Entwicklung der Vorniere gemacht werden darf. Aus dieser Zusammenfassung wird sich von selbst ergeben, dass es schwer ist ein allgemein gültiges Schema zu finden, das sich auf die Entwicklung sämtlicher einzelnen Vornieren anwenden lässt. Es sind folgende Punkte, die ich an dieser Stelle besonders hervorheben möchte:

I. Alle Klassen der Wirbeltiere besitzen eine Vorniere, welche sich stets aus mehreren segmental angeordneten und von den Ursegmentstielen ausgehenden Vornierenkanälchen zusammensetzt. Der Ursprung von den Ursegmentstielen ist bei den Teleostiern nicht nachweisbar, weil hier die Ausbildung eines Ursegmentstieles überhaupt unterbleibt. Der Ursprung der Vornierenkanälchen der Myxinoiden ist noch nicht zu bestimmen, weil bei ihnen die frühesten Entwicklungsstadien fehlen. Die Vornierenkanälchen entstehen sämtlich durch Wucherung der Somatopleura des Ursegmentstieles, resp. desjenigen Teiles der Seitenplatte, welcher dem Ursegmentstiel entspricht. Nur die Teleostier bilden wieder eine Ausnahme, da hier sich beide Blätter der Seitenplatte am Aufbau des Vornierenkanälchens beteiligen. Der von Rückert entdeckte Bau der Selachiervorniere ist damit für alle übrigen Wirbeltiere bis hinauf zu den Säugetieren nachgewiesen.

Die von Rückert zugelassene Beteiligung des Ektoderms an dem Aufbau der Vorniere hat sich nirgends bestätigen lassen und gilt nach Rabls Arbeit (96) wohl auch für die Selachier als widerlegt.

II. Der Ausführungsgang, den ich als primären Harnleiter bezeichne, setzt sich aus zwei Abschnitten zusammen. Einmal aus einem Stück, welches aus der Verwachsung der peripheren blinden Enden der Vornierenkanälchen hervorgeht; ich nenne dieses Stück nach Field (91) Sammelgang. Und zweitens aus einem Stück, welches scheinbar unabhängig von den Vornierenkanälchen als Kanal oder Strang direkt aus dem Mesoderm in der unmittelbaren Fortsetzung und in der Fluchtlinie der Vorniere entsteht; dieses Stück will ich fortan als mesodermalen Endabschnitt des primären Harnleiters auführen. Das Grössenverhältnis beider Stücke zueinander ist innerhalb der verschiedenen Vornieren starken Schwankungen unterworfen. Bei den Myxinoiden erstreckt sich der Sammelgang über mindestens 68 Segmente, der mesodermale Endabschnitt über zwei Segmente; es ist aber fraglich, ob überhaupt ein solcher Endabschnitt bei Myxinoiden vorhanden ist; während der Ausbildung der Vorniere findet sowohl am kranialen als am kaudalen Ende der Vornierenanlage eine Rückbildung statt, welche bereits entwickelte Harnkanälchenanlagen wieder zum Verschwinden bringt. Es ist sehr gut möglich, dass die Bearbeitung jüngerer Stadien als die, welche die jüngsten Embryonen von Price aufweisen, auch in 79. und 80. Segment die Entstehung des primären Harnleiters aus dem Zusammenfluss der Harnkanälchen nachweist. Bei allen übrigen Vornieren ist das Verhältnis zwischen der Länge des Sammelrohrs und der Länge des mesodermalen Endabschnittes des primären Harnleiters viel mehr zugunsten des letzteren geändert. Aber — und das wird von einschneidender Bedeutung — es ist bei ihnen gewöhnlich nicht anzugeben, wo der Sammelgang aufhört und wo der Endabschnitt beginnt. Das kaudale Ende der Vorniere (Ganoiden, Petromyzonten, Dipnoer, Batrachier) ist nirgends mit Sicherheit zu bestimmen, da gewöhnlich nur die vorderen Vornierenkanälchen zur vollen Ausbildung gelangen, die hinteren überhaupt nur als rudimentäre Anlagen erscheinen. Das Rudimentäre der Anlage tritt, je mehr wir uns der hinteren Grenze der Vorniere und dem Beginn des Endabschnittes nähern, um so stärker hervor und es ist in den Übergangsegmenten oft nicht zu sagen, haben wir es hier noch mit einer rudimentären Vornierenanlage oder bereits mit der Anlage des mesodermalen Endabschnittes zu tun. Nehmen wir hinzu, dass der Sammelgang der Myxinoiden nicht durch Verschmelzung der blinden Enden der Vor-

nierenkanälchen entsteht, sondern dass die ganze Anlage der Vorniere (Vornierenkanälchen und Sammelgang) eine kontinuierliche Leiste darstellt, in welcher sich die Anlagen der Vornierenkanälchen vor der Anlage des Sammelganges nur durch Verdickungen in der Leiste und Aufnahme einer trichterförmigen Ausstülpung der Leibeshöhle in dieselbe auszeichnen; werden nun die Anlagen der Kanälchen rudimentär und bleibt als erstes Zeichen der verminderten Entwicklung die Bildung des Cölomtrichters aus, so haben wir eine kontinuierliche Anlage, welche sich als solider Wulst vom Mesoderm ablöst, d. h. wir haben eine Entwicklung vor uns, wie sie der mesodermale Endabschnitt des primären Harnleiters zeigt. Ähnliche Verhältnisse haben wir bei den Petromyzonten, Dipnoern und Batrachiern, wo die Vornierenanlage zunächst gemeinsam vom Kanälchen und Sammelgang gebildet wird und dann erst sekundär aus der einheitlichen Anlage die beiden Bestandteile heraus differenziert werden. Alle diese Tatsachen ergeben, dass wir in dem mesodermalen Endabschnitt des primären Harnleiters eine Vornierenentwicklung vor uns haben, welche mehr und mehr rudimentär wird, d. h. bei der weiteren Entwicklung nicht mehr Kanälchen und Sammelgang differenziert, sondern nur noch den primären Harnleiter entstehen lässt. Erneute Untersuchungen, welche an vielleicht günstigeren Objekten ausgeführt werden, ergeben hoffentlich weitere Beweise für diese meines Erachtens bereits gut begründete Annahme. Wir kommen damit zu Resultaten, wie sie bereits Field (91) in seiner an Beobachtungen und Gedanken so reichen Arbeit niedergelegt hat, dass nämlich in der Entwicklung des mesodermalen Endabschnittes des primären Harnleiters eine Vornierenentwicklung eingeschlossen ist, ein Gedanke, der jüngst auch von Brauer aufs neue aufgenommen wurde. Wir dürfen daher unseren Gedankengang dahin zusammenfassen: Soweit Teile der Vorniere aus dem Mesoderm entstehen, soweit liegt eine Vornierenentwicklung vor.

III. Durch die in Abschnitt II gewonnenen Resultate können wir feststellen, dass bei den meisten Anamniern sich die Vornierenanlage über den grössten Teil der Leibeshöhle erstreckt; es sind gewöhnlich, wenn auch nicht immer (Petromyzonten), die vordersten Segmente, welche sich nicht mehr an der Vornierenanlage beteiligen. Die Feststellung über die Ausdehnung der Vorniere zwingt uns zu einer Teilung der Vornierenanlage, welche auch in der Bezeichnung zum Ausdruck kommt. Wir haben zu unterscheiden: Erstens die Gesamtanlage der Vorniere, die sich soweit erstreckt, als die Vorniere oder Teile von ihr aus dem Mesoderm hervorgehen. Wir haben weiter zu unter-

scheiden: Die spezielle Anlage der Vornierendrüse, welche sich soweit erstreckt, als wirklich Harnkanälchen zur Anlage kommen. In dieses Gebiet wären sämtliche Vornierenkanälchen einzuschliessen, auch solche, welche nur zur Anlage, niemals aber zur Ausbildung gelangen. Wir haben endlich drittens zu unterscheiden: Die Anlage des mesodermalen Endabschnittes, welche denjenigen Abschnitt der Gesamtanlage darstellt, welcher ohne Zeichen einer Segmentierung als kontinuierlicher Strang aus dem Mesoderm entsteht. Wir haben schon oben festgestellt, dass es sehr häufig unmöglich ist, die Grenze zwischen spezieller Drüsenanlage und mesodermalem Endabschnitt des primären Harnleiters zu bestimmen.

IV. Die Vorniere ist bei sämtlichen Kranioten, vielleicht nur mit Ausnahme der Myxinoiden, ein mehr oder weniger reduziertes Organ. Die Reduktion kann in drei Formen auftreten, als: Reduktion in der Anlage, Reduktion während der Ausbildung und Reduktion nach vollendeter Ausbildung. Eine in der Anlage reduzierte Vorniere ist nach unserer Feststellung eine solche, welche sich in ihrer ersten Entwicklung nicht über die ganze Leibeshöhle erstreckt. Dass bereits in der verschiedenen Länge, welche die Leibeshöhlen der einzelnen Vertebraten zeigen, eine Rückbildung liegt, kann ich an dieser Stelle nicht berücksichtigen. Sowohl die in der Anlage reduzierte, als die in der Anlage nicht reduzierte Vorniere können während der Ausbildung einer doppelten Reduktion unterliegen. Einmal können in einer Reihe von Segmenten sich die Anlagen nicht zu Harnkanälchen entwickeln, das wäre eine Reduktion am Ganzen, da ganze Nierensegmente ausfallen und zweitens kann das einzelne Vornierensegment nicht die volle Ausbildung erreichen, indem einzelne Teile eines Segmentes nicht zur Entwicklung gelangen, das wäre eine Reduktion an den Teilen. Endlich hätten wir eine Reduktion der ausgebildeten Vorniere zu unterscheiden, wie sie bei der Rückbildung des Organs eintritt. Diese Rückbildung kann eine vollständige und unvollständige sein, wobei das unvollständige so zu verstehen ist, dass entweder ganze Vornierensegmente oder nur Teile derselben erhalten bleiben. Wir hätten demnach zu unterscheiden: 1. die Reduktion in der Anlage, 2. die Reduktion während der Ausbildung, a) die Reduktion ganzer Vornierensegmente, b) die Reduktion von Teilen von Vornierensegmenten, 3. die Reduktion nach der Ausbildung, die echte oder positive Rückbildung, im Gegensatz zu den beiden ersten Reduktionen, die wir als negative Rückbildung bezeichnen können.

Hierzu kommen noch besondere Umgestaltungen an der Vorniere

einzelner Wirbeltiere, welche morphologisch als Rückbildung aufzufassen sind, sich aber physiologisch nicht als solche darstellen.

Sehen wir von der Reduktion am vorderen Ende, wie sie bei den meisten Vornieren im geringen Masse eintritt, ab, so haben wir als in der Anlage nicht reduzierte Vornieren aufzufassen: die der Teleostier, der Ganoiden, der Petromyzonten, der Batrachier und wahrscheinlich die der Myxioiden und Dipnoer; als in der Anlage reduzierte: die der Selachier, der Gymnophionen und der Amnioten.

Sämtliche Vornieren mit nicht reduzierter Gesamtanlage unterliegen bei der Weiterentwicklung einer Reduktion am Ganzen. Keine der oben aufgezählten Vornieren wird in der vollen Ausdehnung der Anlage ausgebildet. Die geringste Reduktion — vielleicht auch gar keine — erleidet die Vorniere der Myxinoiden; alle übrigen Vornieren unterliegen während ihrer Ausbildung einer starken Reduktion am Ganzen, am stärksten die der Teleostier, Dipnoer und Batrachier. Die Reduktion am Ganzen kann so stark sein, dass die entwickelte Vorniere dieser Tiere stärker reduziert ist, als die Vorniere von Embryonen mit starker Reduktion in der Anlage, aber keiner oder nur geringer Reduktion während der Ausbildung. Die Vornieren der Batrachier und der Gymnophionen sind hierfür das beste Beispiel. Die Vorniere der Batrachier erstreckt sich in der Anlage über die ganze Leibeshöhle, die der Gymnophionen über 12 Segmente. Die ausgebildete Vorniere der Batrachier misst nur noch drei, die der Gymnophionen dagegen 8—10 Segmente.

V. Die Reduktion an den Teilen können wir nur feststellen, wenn wir wissen, welche Abschnitte zu einem voll ausgebildeten Segment gehören. Das fertig angelegte Vornierenkanälchen besteht aus zwei Teilen: 1. der Ausstülpung aus der Somatopleura des Ursegmentstieles (Hauptkanälchen) und 2. aus dem lateralen Teil des Ursegmentstieles selbst, welcher das Hauptkanälchen mit der Leibeshöhle in Verbindung setzt (der mediale Teil des Ursegmentstieles, welcher das Hauptkanälchen mit der Ursegmenthöhle in Verbindung setzen würde, wird zurückgebildet). Wir bezeichnen den lateralen Teil des Ursegmentstieles wohl am sinngemässesten als Ergänzungskanälchen; sobald Hauptkanälchen und Ergänzungskanälchen ein Ganzes, das Vornierenkanälchen, bilden, so ist ihr Anteil am Ganzen nicht mehr mit Sicherheit festzustellen. Die Länge des Ergänzungskanälchen wird abhängig sein von der grösseren oder geringeren Entfernung des Abganges des Hauptkanälchens von der Seitenplatte. Nicht alle Wirbeltiere besitzen Vornierenkanälchen, welche aus Hauptkanälchen und Ergänzungskanälchen zusammengesetzt sind. Ganoiden, Gymnophionen, Reptilien und Vögel bilden beide Ab-

schnitte und erhalten sie während des Bestandes der Vorniere. Selachier und Petromyzonten bilden beide, erhalten aber nur das Hauptkanälchen, das Ergänzungskanälchen wird durch Erweiterung allmählich in die allgemeine Leibeshöhle aufgenommen. Dipnoer und Batrachier bilden nur das Hauptkanälchen. Teleostier zeigen, weil ihnen der Ursegmentstiel fehlt, besondere Verhältnisse. Noch unaufgeklärt sind die Verhältnisse des Myxinoiden. Wir bezeichnen die Einmündung des Vornierenkanälchens in die Leibeshöhle als Nephrostom. Die Nephrostome der einzelnen Vornieren sind aber nicht gleichwertig; denn einmal entspricht das Nephrostom des Vornierenkanälchens der Mündung des Ursegmentstieles in die Leibeshöhle, das andere Mal der Mündung des Hauptkanälchens in den ehemaligen Ursegmentstiel, der in die Leibeshöhlenwand aufgenommen wurde.'

Aus dem Ergänzungskanälchen können sich weiterhin zwei Abschnitte entwickeln, indem die mediale Seite des Ergänzungskanälchens am Übergang zum Hauptkanälchen erweitert wird. Diese Erweiterung bezeichne ich als inneres Vornierenkammerchen, den eng bleibenden Abschnitt des Ergänzungskanälchens als primäres Nephrostomalkanälchen. Die Mündung des Hauptkanälchens und des Nephrostomalkanälchens in das innere Vornierenkammerchen können sich trichterförmig ausgestalten. Ich schlage vor, vom Kammertrichter des Hauptkanälchens und Kammertrichter des Nephrostomalkanälchens zu sprechen. Beide Kammertrichter können derartig verlagert werden, dass sie dicht nebeneinander am Vornierenkammerchen liegen und schliesslich miteinander zu einem einheitlichen Trichter verschmelzen; wird dann dieser Trichter ausgezogen, kann ein Kanälchen entstehen, welchem ich den Namen Nebenkanälchen geben möchte. Diese sekundäre Ausbildung des Ergänzungskanälchens tritt nur bei Ganoiden und Gymnophionen ein. Eine ähnliche, wenn auch besondere Ausbildung, zeigt die Vorniere der Teleostier (siehe unten).

Das innere Vornierenkammerchen kann sich im Verlaufe der Entwicklung zu einer grossen Blase ausbilden, welche theils von Blutgefässen umspunnen, theils von ihnen eingestülpt wird; die eingestülpten Gefässschlingen bezeichne ich als inneren Glomerulus.

Neben dem inneren Glomerulus kommt ein zweiter Glomerulus vor, welcher in der Nähe der Vorniere in die allgemeine Leibeshöhle eingestülpt wird. Dieser Glomerulus liegt intraperitoneal, ausserhalb des Vornierenkanälchens; ich bezeichne ihn als äusseren Glomerulus. Der dorsale Abschnitt der allgemeinen Leibeshöhle, welcher diesen Glo-

merulus aufnimmt, kann vorübergehend oder dauernd von der übrigen Leibeshöhle abgeschnürt werden und wird dann zur äusseren Vornierenkammer. Bleibt die äussere Vornierenkammer an einer Stelle in Verbindung mit der allgemeinen Leibeshöhle und bildet sich diese Verbindung zu einem Kanälchen aus, so sprechen wir von einem Pseudonephrostomalkanälchen. Einen äusseren Glomerulus besitzen die Teleostier (rudimentär), Ganoiden, Petromyzonten, Batrachier, Reptilien, Vögel und Säuger.

VI. In Anschluss an das im Abschnitt V gesagte, gebe ich in dem Nachfolgenden zwei Übersichten. Die eine Übersicht ist nach den Tierklassen geordnet und gibt die verschiedenen Reduktionen bei der einzelnen Klasse an, die andere Übersicht ist nach den Teilen des Vornierensegmentes geordnet und gibt ihr Vorkommen oder Fehlen innerhalb der Wirbeltierreihe an.

I. Übersicht.

Entwicklung der Vorniere und des einzelnen Vornierensegmentes in den einzelnen Wirbeltierklassen.

Myxinoiden: Die Vorniere ist in der Anlage voll ausgebildet, wird in der Ausbildung nur um vielleicht zwei Segmente reduziert. Am funktionierenden Nierensegment sind vorhanden: Hauptkanälchen, inneres Vornierenkämmerchen; es fehlen Nephrostomalkanälchen, äusserer Glomerulus, äussere Vornierenkammer, Pseudonephrostomalkanälchen.

Teleostier: Die Vorniere ist in der Anlage voll ausgebildet, in der Ausbildung auf fünf Segmente reduziert. Die Ausbildung des funktionierenden Nierensegmentes zeigt insofern etwas Besonderes, als fünf Vornierenkanälchen zur Bildung einer Vornierenfalte verschmelzen und dass diese Vornierenfalte die Ausbildung der Teile übernimmt, welche sonst das einzelne Vornierensegment bildet. In diesem Sinne bildet das Vornierensegment der Teleostier: Hauptkanälchen, inneres Vornierenkämmerchen, äusseren Glomerulus. Es fehlen das Nephrostomalkanälchen, die äussere Vornierenkammer und das Pseudonephrostomalkanälchen.

Ganoiden: Vorniere in der Anlage voll entwickelt, in der Ausbildung auf acht, eventuell mehr Segmente reduziert. Im Vornierensegment kommen zur Ausbildung: Hauptkanälchen, inneres Vornierenkämmerchen, Nephrostomalkanälchen (sekundär), äusserer Glomerulus, äussere Vornierenkammer, Pseudonephrostomalkanälchen, Nebenanälchen; es fehlt: nichts.

Selachier: In der Gesamtanlage stark reduziert (die Ausdehnung der Reduktion schwankt bei den einzelnen Familien), in der Ausbildung wenig oder gar nicht reduziert. Im Vornierensegment wird entwickelt: das Hauptkanälchen; es fehlen: inneres Vornierenkämmerchen, Nephrostomalkanälchen, äusserer Glomerulus, äussere Vornierenkammer, Pseudonephrostomalkanälchen.

Petromyzonten: Vorniere in der Anlage voll entwickelt, in der Ausbildung stark reduziert (die Ausdehnung der Reduktion schwankt bei den einzelnen Familien). Das Vornierensegment entwickelt: Hauptkanälchen, äusseren Glomerulus (?), äussere Vornierenkammer (vorübergehend); es fehlen: inneres Vornierenkämmerchen, Nephrostomalkanälchen und Pseudonephrostomalkanälchen.

Dipnoer: Vorniere in der Anlage voll entwickelt, in der Ausbildung auf zwei Segmente reduziert. Das Vornierensegment besteht aus: Hauptkanälchen, äusserem Glomerulus, äusserer Vornierenkammer (zuweilen); es fehlen: inneres Vornierenkämmerchen, Nephrostomalkanälchen, äussere Vornierenkammer (zuweilen), Pseudonephrostomalkanälchen.

Batrachier: Vorniere in der Anlage voll entwickelt, in der Ausbildung auf drei (Anuren), oder zwei (Urodelen) Segmente reduziert. Im Vornierensegment gelangen zur Ausbildung: Hauptkanälchen, äusserer Glomerulus und äussere Vornierenkammer (vorübergehend); es fehlen: inneres Vornierenkämmerchen, Nephrostomalkanälchen und Pseudonephrostomalkanälchen.

Gymnophionen: In der Anlage auf 11 Segmente reduziert, in der Ausbildung noch um zwei, eventuell vier weitere (Hypogeophis) verkürzt. Im Vornierensegment kommen zur Ausbildung: Hauptkanälchen, inneres Vornierenkämmerchen, Nephrostomalkanälchen (sekundäres), Nebenanälchen; es fehlen: äusserer Glomerulus, äussere Vornierenkammer und Pseudonephrostomalkanälchen.

Reptilien: Vorniere wird in der Anlage stark reduziert, erleidet aber in der Ausbildung keine Reduktion. In Vornierensegment gelangen zur Ausbildung: Hauptkanälchen, inneres Vornierenkämmerchen und äusserer Glomerulus; es fehlen: Nephrostomalkanälchen (?), äussere Vornierenkammer (?) und Pseudonephrostomalkanälchen.

Vögel: Vorniere in der Anlage stark reduziert, in der Ausbildung ebenfalls. Im Vornierensegment kommen zur Entwicklung: Hauptkanälchen, Ergänzungskanälchen, äusserer Glomerulus; es fehlen die Differenzierung des Ergänzungskanälchens, die äussere Vornierenkammer und das Pseudonephrostomalkanälchen.

Säugetiere: In der Anlage und in der Ausbildung stark reduziert. Das Vornierensegment entwickelt: Hauptkanälchen, vielleicht auch Ergänzungskanälchen, äusseren Glomerulus; es fehlt vielleicht das Ergänzungskanälchen, vielleicht nur die Ausbildung des Ergänzungskanälchens, die äussere Vornierenkammer und das Pseudonephrostomalkanälchen.

2. Übersicht.

Vorkommen der einzelnen Teile des Vornierensegmentes bei den Vertebraten.

Das Hauptkanälchen kommt vor: bei sämtlichen Vertebraten. Es geht eine Weiterentwicklung (Schlängelung, Ausgestaltung des Epithels usw.) ein: bei Myxinoiden (eventuell), Teleostiern, Ganoiden, Petromyzonten, Dipnoern, Batrachiern und Gymnophionen; es wird nicht weiter entwickelt bei den Selachiern und den Amfioxen.

Das Ergänzungskanälchen bilden: die Myxinoiden (eventuell), Ganoiden, Teleostier (mit der oben angegebenen Reservation, S. 657), Selachier, Petromyzonten, Gymnophionen, Reptilien, Vögel und Säuger (?). Das Ergänzungskanälchen gestalten weiter aus (Entwicklung eines inneren Vornierenkammerchens oder einer inneren Vornierenkammer): Myxinoiden (eventuell), Ganoiden, Teleostier (mit der oben angegebenen Reservation), Gymnophionen. Das Ergänzungskanälchen bilden zurück: Selachier, Petromyzonten. Keine Ergänzungskanälchen bilden: die Dipnoer, Batrachier und Säuger (?).

Das primäre Nephrostomalkanälchen bilden zurück: Myxinoiden (eventuell hintere Kanälchen), Ganoiden, Teleostier und Gymnophionen.

Ein sekundäres Nephrostomalkanälchen bilden neu: Ganoiden und Gymnophionen.

Das Nephrostom (d. h. die Mündung des ehemaligen Ursegmentstieles in das Cölom der Seitenplatte) bleibt nur erhalten im ersten Segment der Ganoidenvorniere, sonst wird es überall zurückgebildet; ein sekundäres Nephrostom (d. h. ein erneuter Durchbruch des Ursegmentstieles oder seiner Abkömmlinge) wird von Ganoiden und Gymnophionen erworben.

Der Kammertrichter des Hauptkanälchens bleibt erhalten bei Selachiern, Petromyzonten, Dipnoern und Batrachiern.

Innere Glomeruli oder ein inneres Glomus entwickeln: Myxinoiden (eventuell die Kanälchen der kaudalen Niere), Ganoiden, Teleostier und Gymnophionen; äussere Glomeruli oder ein äusseres Glomus

entwickeln: Myxinoiden (eventuell die Kanälchen der kranialen Niere), Ganoiden, Teleostier, Petromyzonten, Dipnoer, Batrachier, Reptilien, Vögel und Säuger.

Einen dorsalen Abschnitt, äussere Vornierenkammer, kamern von der allgemeinen Leibeshöhle ab: Myxinoiden, Ganoiden, Petromyzonten, Dipnoer (zum Teil), Batrachier, Reptilien (?).

Keine Glomeruli bilden die Selachier.

Das Pseudonephrostomalkanälchen bilden nur die Ganoiden.

Innerer und äusserer Glomerulus kommen gleichzeitig nebeneinander vor bei den Ganoiden und Teleostiern, ev. Myxinoiden.

Beide Vornierenkammern, innere und äussere, kommen nebeneinander vor bei den Ganoiden., ev. Myxinoiden.

Die Vorniere kommt zur Funktion oder könnte funktionieren bei: Myxinoiden, Ganoiden, Teleostiern, Petromyzonten, Dipnoern, Batrachiern und Gymnophionen.

Die Vorniere kann nicht funktionieren bei: Selachiern und Amnioten.

Eine gleichmässig stark reduzierte Vorniere, was 1. Reduktion der Anlage, 2. Reduktion am Ganzen während der Ausbildung und 3. Reduktion während der Ausbildung an den Teilen betrifft, besitzen Selachier und Amnioten. Die zur Funktion kommenden oder die Möglichkeit einer Funktion besitzenden Vornieren sind ganz verschieden ausgebildet, so dass eine am weitesten entwickelte Vorniere nicht zu bezeichnen ist. Alle möglichen Teile eines Vornierensegmentes entwickeln die Ganoiden.

VII. Ich habe bis jetzt absichtlich nur von einem mesodermalen Endabschnitt des primären Harnleiters gesprochen. Ich habe aber noch nicht zusammengefasst, wie diejenigen Vornieren, welche ihre Gesamtanlagen verkürzt haben, ihren primären Harnleiter bis zur Kloake ausbilden. Es handelt sich um die Selachier, Gymnophionen und Amnioten. Gleich wie die übrigen Vertebraten bilden die genannten einen kranialen Abschnitt des primären Harnleiters, den Sammelgang, durch Verschmelzung ihrer Vornierenkanälchen untereinander. Bei der Ausbildung dieses Sammelganges macht sich aber bereits eine Tendenz, den ganzen Entwicklungsprozess zu verkürzen, dadurch bemerkbar, dass nicht mehr alle zur Anlage und Ausbildung kommenden Vornierenkanälchen an der Bildung des Sammelganges sich beteiligen. Schon bei den Selachiern zeigen die mittleren Vornierenkanälchen die Neigung stärker zu wachsen, als ihre kranialen und kaudalen Nachbarn; doch können hier noch sämtliche Vornierenkanälchen an der Bildung des Sammelganges An-

teil erhalten; bei den Vögeln werden die am weitesten kaudal gelegenen Vornierenkanälchen von der Beteiligung an der Ausbildung des Sammelganges ausgeschlossen; bei den Gymnophionen ist die Reduktion am stärksten und deutlichsten ausgeprägt, indem der Sammelgang durch Verschmelzung aus den drei vordersten Vornierenkanälchen entsteht, von da an aber unabhängig nach hinten wächst und erst sekundär mit den sieben übrigen Vornierenkanälchen in Verbindung tritt.

Der fertig ausgebildete Sammelgang dieser Vertebraten, gleichgültig ob sich sämtliche oder nur einzelne Vornierenkanälchen an seiner Entwicklung betätigen, wächst kaudalwärts weiter und bildet gleichfalls einen Endabschnitt des primären Harnleiters und zwar in zweierlei Art und Weise: einmal (Selachier, Gymnophionen, Reptilien, Vögel) wächst er zwischen Ektoderm und Mesoderm bis zu seiner Einmündung in die Kloake frei nach hinten; eine Beteiligung dieser beiden Keimblätter an seinem Wachstum lässt sich mit Bestimmtheit verneinen, der primäre Harnleiter wächst nur durch Vermehrung seiner eigenen Elemente; zweitens (Säuger) legt sich der Sammelgang wenige Segmente hinter dem letzten Vornierenkanälchen, dem Ektoderm an, von seiner Anlagerungsstelle bis in die Höhe der Kloake bildet das letztere in unmittelbarer Fortsetzung und in

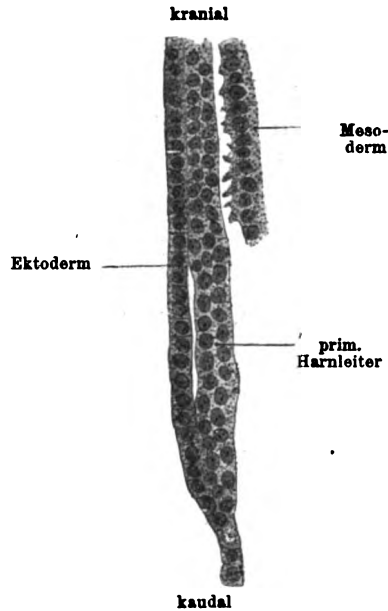


Fig. 30.

Teil eines Sagittalschnittes durch einen Schafembryo mit 12 Ursegmentpaaren (17 Tage, 5 Stunden alt). Nach Bonnet (1891). Vergr. ca. 230:1. Es ist nur das kaudale Ende des primären Harnleiters und seine Verbindung mit dem Ektoderm gezeichnet.

der gleichen Wachstumsrichtung des Sammelganges eine Leiste (Fig. 30), die sich sukzessive in kraniokaudaler Richtung von ihrem Mutterboden ablöst und so einen Zellstrang herstellt, welcher zum Endabschnitt des primären Harnleiters wird. Neben der sicheren Beteiligung des Ektoderms am Aufbau des primären Harnleiters ist wohl auch eine solche des Sammelganges selbst durch Vermehrung der eigenen Elemente anzunehmen. Nicht alle Säugetiere bilden ihren Endabschnitt auf diesem Wege. So ist bei menschlichen Embryonen die Beteiligung des Ektoderms eine sehr zweifelhafte.

Diese beiden Endabschnitte des primären Harnleiters bezeichne ich als freien Endabschnitt des primären Harnleiters und als ektodermalen Endabschnitt des primären Harnleiters. Es kann nach den vorliegenden Ergebnissen über die Entwicklung der Vorniere und ihres Ausführungsganges im ganzen Wirbeltierstamm nicht zweifelhaft sein, dass die Entwicklung dieser beiden Endabschnitte etwas neu Erworbenes darstellt und dass diese Neuerwerbung im Zusammenhang steht mit der Rückbildung der Vorniere. Warum bei diesen Tieren den kaudalen Segmenten die Fähigkeit genommen ist, Vornierenkanälchen zu bilden, dagegen die Fähigkeit gelassen worden ist, Urnierenkanälchen zu entwickeln, ist zur Stunde nicht zu entscheiden.

Es braucht wohl kaum noch hervorgehoben zu werden, dass die primären Harnleiter der beiden Vornierengruppen, der Gruppe der in voller Ausdehnung angelegten und der Gruppe, der in der Anlage stark reduzierten Vornieren, ganz verschiedene Bildungen sind. Es geht daher nicht an, um nur ein Beispiel zu gebrauchen, den primären Harnleiter der Selachier dem primären Harnleiter der Ganoiden homolog zu setzen, um die Gleichartigkeit der Bildung des Müllerschen Ganges bei Selachiern und Ganoiden, wie das von vergleichender anatomischer Seite geschehen ist, zu beweisen.

C. Entwicklung der Urniere.

Urnieren der Teleostier.

1897. Felix, W., siehe Vorniere der Teleostier.

1899, 1901. Swaen, A. u. Brachet, A., siehe Vorniere der Teleostier.

Der Mutterboden für die Urnierenkanälchen der Teleostier ist ein unbestimmter. Die Urnierenkanälchen treten im Vergleiche zur Höhe der Gesamtorganisation des Embryos spät auf, die sekundären Ursegmente haben zu dieser Zeit ihre Differenzierung vollendet, die Leibeshöhle ist ausgebildet, die zelligen Elemente des Ursegmentstieles, die wir nach Art und Weise der Vornierenentwicklung in der Seitenplatte suchen müssen, sind bei der Bildung der Leibeshöhle vollständig aufgelöst worden und liegen irgendwo im retroperitonealen Gewebe (Fig. 31). Den Beweis, dass wirklich Cölomepithелеlemente in dem retroperitonealen Gewebe vorhanden sind und zwar an der Stelle, wo die Urnierenkanälchen auftauchen, sehe ich in der Anwesenheit von echten Genitalzellen an dieser Stelle.

Die Zeit der Anlage der Urnierenkanälchen schwankt zwischen dem 70. und 150. Tage nach der Befruchtung. Die einzelnen Urnierenkanälchen

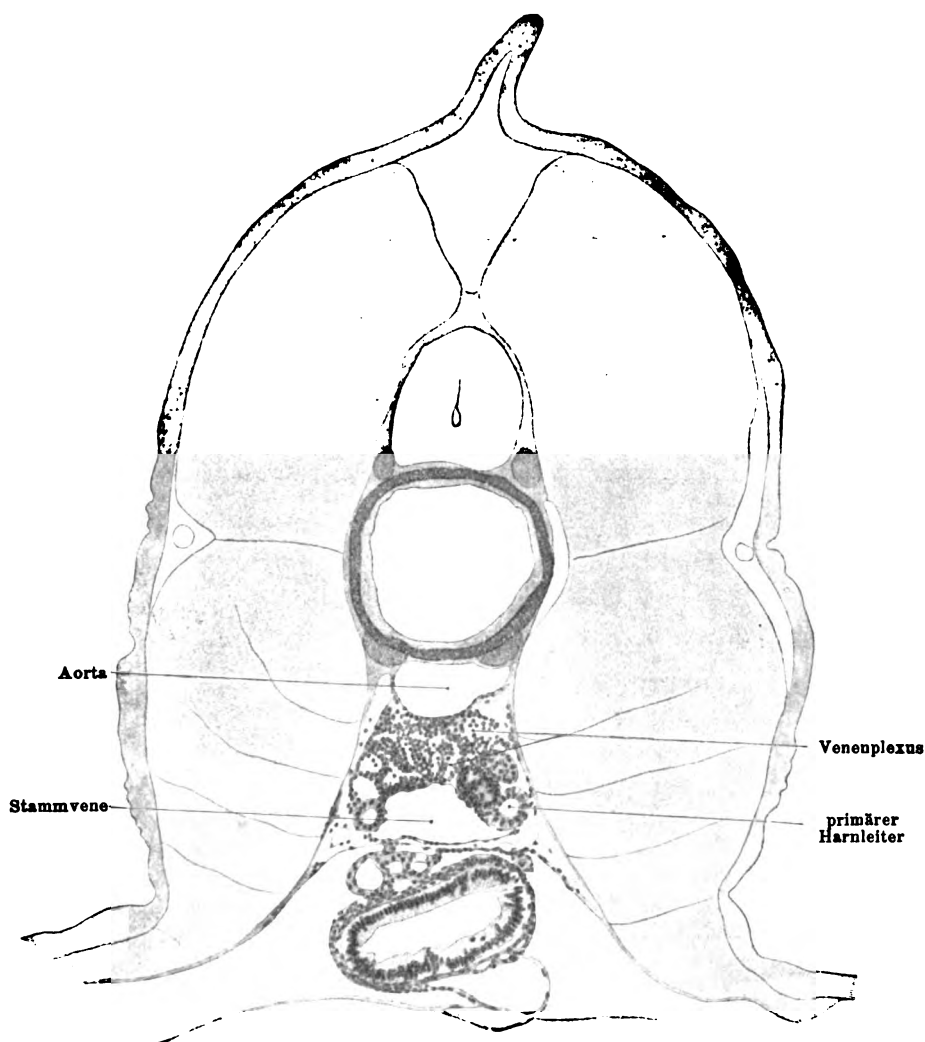


Fig. 31.

Querschnitt eines Forellenembryos vom 95. Tage der Entwicklung. Vergr. 150:1. Die bleibende Niere legt sich in dem trapezförmigen Raum zwischen Aorta (dorsal), Seitenrumpfmuskulatur (rechts und links) und dorsaler Leibeswand (ventral) an. Über dem linken primären Harnleiter (in der Figur rechts) liegt ein Harnkanälchen 1. Ordnung der bleibenden Niere und lateral von ihm eine fragliche Kanälchenanlage.

werden in drei Etappen, die zeitlich aufeinanderfolgen, entwickelt. Wir haben deshalb Urnierenkanälchen erster, zweiter und dritter Ordnung zu unterscheiden. Die einzelnen Ordnungen werden nicht mit einem Schlage,

sondern in kraniokaudaler Richtung angelegt und es sind noch nicht alle Harnkanälchen erster Ordnung in der hinteren Rumpfreion ausgebildet, wenn bereits in der vorderen die Kanälchen zweiter Ordnung erscheinen. Ein ähnliches Verhältnis findet zwischen den Kanälchen dritter und zweiter Ordnung statt.

Der Ort der Anlage ist für die einzelnen Organe verschieden, die Kanälchen erster Ordnung werden nur an der dorsalen Kontur des primären Harnleiters gefunden (Fig. 32). Kanälchen zweiter Ord-

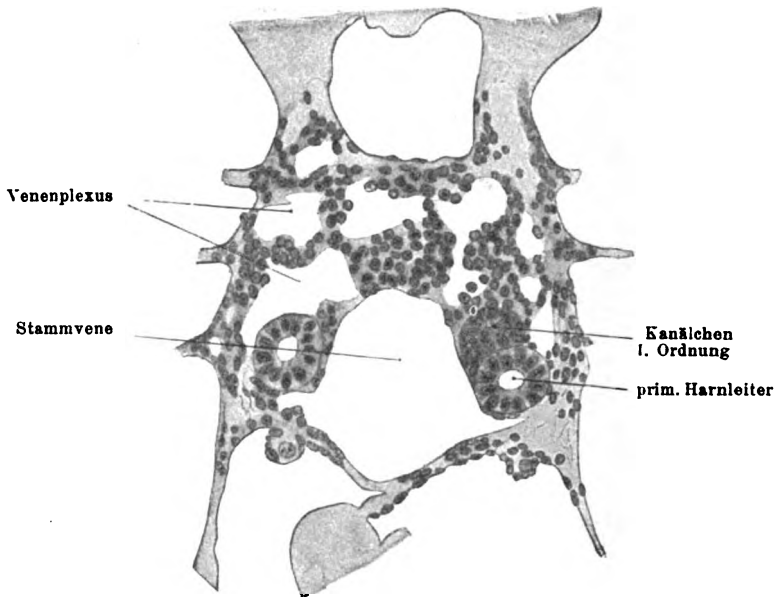


Fig. 32.

Querschnitt eines Forellenembryos, 88 Tage nach der Befruchtung. Vergr. 260:1. Über die Lage der bezeichneten Teile zu dem Gesamtquerschnitt orientiere man sich in Fig. 31. Über dem linken primären Harnleiter (in der Figur rechts) erscheint die Anlage eines Kanälchens erster Ordnung der bleibenden Niere.

nung entstehen gleichfalls nur an der Kontur des primären Harnleiters, können aber nicht bloss dorsal, sondern auch medial, lateral und ventral liegen. Die Kanälchen dritter Ordnung finden sich nicht bloss an der Kontur des primären Harnleiters, sondern auch entlang der Kontur der Kanälchen erster und zweiter Ordnung. Die Kanälchen erster Ordnung werden entlang der hinteren Hälfte des primären Harnleiters, die Kanälchen zweiter und dritter Ordnung über die ganze Länge desselben angelegt.

Sämtliche Kanälchen aller drei Ordnungen tauchen plötzlich an ihrer Anlagestelle auf, bestehen zunächst aus wenigen Zellen, die sich

durch ihre Chromatinarmut (das Chromatin ist wie bei den Zellen des Myotoms auf ein einziges Chromatinkorn beschränkt) und durch ihre zwiebelschalenförmige Schichtung auszeichnen (Fig. 32). Das angelegte Kanälchen grenzt sich derartig scharf gegen die Umgebung ab, dass man mit Bestimmtheit sagen darf, sein weiteres Wachstum beruht nur auf der Vermehrung seiner eigenen Elemente. Die Anlage der Kanälchen erster Ordnung ist bei den vorderen Kanälchen eine segmentale, bei den hinteren Kanälchen wird die Metamerie verwischt, die einzelnen Kanälchen entstehen nicht mehr gesondert, sondern entwickeln sich aus grösseren Blastemmassen, welche sich entlang der dorsalen Wand des primären Harnleiters erstrecken. Wenn auch die Blasteme einer ziemlichen Anzahl von Harnkanälchen Ursprung geben, so kommt es doch niemals zur Ausbildung eines nephrogenen Gewebstranges.

Die Einmündung der Kanälchen in den primären Harnleiter erfolgt entsprechend dem Ort der Anlage. Die Kanälchen erster und zweiter Ordnung münden in den primären Harnleiter, die Kanälchen dritter Ordnung in den primären Harnleiter und in die Kanälchen erster und zweiter Ordnung. Die Einmündung erfolgt so, dass das Kanälchen die Wandung des primären Harnleiters auseinandersprengt und mit seinen Zellen die so entstandene Lücke ausfüllt, es gewinnt auf diese Weise Anteil an dem Aufbau der Wand des primären Harnleiters.

Auch hinter der Leibeshöhle, die ungefähr bis zur Mündung des Darmrohres nach aussen reicht, gelangen Harnkanälchen zur Ausbildung. Für dieselben wird vom primären Harnleiter — und zwar gewöhnlich nur vom rechten — ein sekundärer Harnleiter ausgestülpt, in welchen sämtliche Kanälchen dieser Region einmünden; wir fassen diese Kanälchen am besten unter dem Namen Kaudalnieren zusammen.

Noch vor der Anlage der Harnkanälchen erster Ordnung werden zwischen dem 52. und 55. Tage der Entwicklung durch Wucherung und Abschnürung aus der dorsalen Wand des primären Harnleiters eigentümliche Bildungen angelegt, die in der Zahl von 5—9 segmental angeordnet sich über dem primären Harnleiter, zwischen die vordersten Hauptkanälchen erster Ordnung zerstreut, vorfinden. Die Bedeutung dieser Bildung ist vollständig unklar; ich bezeichne sie als fragliche Kanälchenanlagen und habe eine solche in Fig. 31, S. 663 abgebildet.

Urnieren der Selachier.

1896. Rabl, C., siehe Vornieren der Selachier.

1901. Haller, B., Über die Urnieren von *Acanthias vulgaris*. Ein Beitrag zur sekundären Metamerie. *Morphol Jahrb.* XXIX.

Rückert fasst seine Ergebnisse über die Entwicklung der Urnierenkanälchen dahin zusammen, dass dieselben nicht, wie man bisher angenommen habe, durch segmentale Ausstülpungen des unsegmentierten Mesoblastes, sondern aus den Mesoblastsegmenten selbst entstehen. „Zur Zeit, wenn sich der grössere dorsale Abschnitt des Ursegmentes in ein Myotom und ein Sklerotom differenziert, trennt sich von ihm unterhalb der Stelle, an welcher der Austritt des Sklerotoms erfolgt, ein kleiner ventraler Abschnitt los und stellt, indem er seinen Zusammenhang mit der Peritonealhöhle bewahrt, die erste Anlage eines Urnierenkanälchens dar. Dabei werden die parietale Wand des Ursegmentes direkt, die

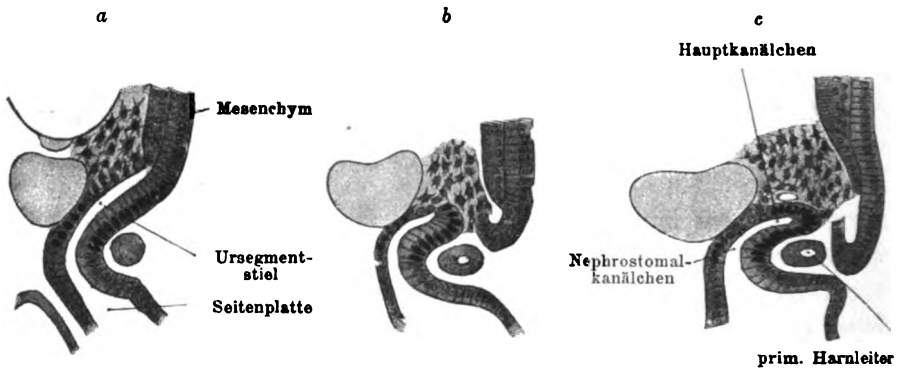


Fig. 33 a, b, c.

Drei Schemata zur Erklärung der Umwandlung des Ursegmentstieles in eine Urnierenkanälchenanlage. Nach Rabl (1896). Der Ursegmentstiel (durch die dunklere Färbung der Zellkerne hervorgehoben) löst sich vom Ursegmente, der grösste Teil seiner Splanchnopleuraelemente wird in Mesenchymgewebe umgewandelt, und es entsteht dadurch eine Lücke in seiner Wand, welche durch Auswachsen der sich umschlagenden Somatopleura geschlossen wird.

viscerale Wand nach vorübergehender Auflockerung zur ventralen und dorsalen Wandung des Urnierenkanälchens. Der von ihnen umschlossene Abschnitt des Cölomspaltes erweitert sich später zur Lichtung des Kanälchens und seine trichterförmige Einmündung in die Peritonealhöhle persistiert als Nephrostom.“ In seiner Arbeit für die Ergebnisse hebt dann Rückert (92) noch hervor, dass bereits bei Sedgwick (80) die Urnierenkanälchen durch vorhandene Abschnitte des Mesoderms dargestellt werden. van Wijhe (88) betont, dass ein Urnierenkanälchen nichts anderes sei als das Rohr, durch welches die Höhle eines Ursegmentes anfänglich mit der Leibeshöhle in Verbindung stand. Ebenso bestätigt H. E. Ziegler (88), dass der ventrale Abschnitt des Ursegmentes in die Anlage eines Urnierenkanälchens übergeht. Aus

dieser Zusammenstellung würde hervorgehen, dass der Ursegmentstiel, oder Teile desselben, tale quale in die Anlage des Urnierenkanälchens übergehen. Nach der sorgfältigen Untersuchung von Rabl (96) müssen wir diese Auffassung ziemlich abändern.

Der Ursegmentstiel löst sich von dem sekundären Ursegment ab und während der Ablösung wandert der grösste Teil der Zellen seiner visceralen Wand zur Bildung des Sklerotoms aus. Die dadurch entstandene grosse Lücke wird durch eine Wucherung der parietalen Wand geschlossen, welche sie medianwärts umbiegt und auf den geringen Rest der visceralen Wand zuwächst (Fig. 33). Die Anlage des Urnierenkanälchens besteht mithin zum

grössten Teil aus einer Wucherung der Somatopleura des Ursegmentstieles und nur zum kleinsten Teile aus dem direkt in sie übergehenden lateralen Abschnitt desselben; die Wucherung können wir als Hauptkanälchen bezeichnen. Die Bestätigung der Rabl'schen Darstellung geht auch aus einem zufälligen Befunde Rückerts hervor, welcher die Bildung des Urnierenkanälchens eines Torpedoembryos vor Ablösung des Ursegmentstieles vom Ursegment beobachten konnte. Hier wird, wie das Figur 34

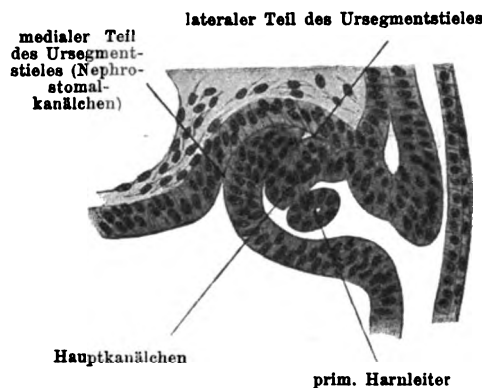


Fig. 34.

Querschnitt eines Torpedoembryos mit 6 offenen Kiementaschen. Nach Rückert (1888). Die Anlage des Hauptkanälchens tritt bei diesem Embryo, zufällig vor Loslösung des Ursegmentstieles von seinem Ursegment ein und stellt eine deutliche Ausstülpung der Somatopleura dar.

zeigt, die Bildung des Urnierenkanälchens durch eine Ausstülpung der Somatopleura des Ursegmentstieles ohne weiteres klar. Wenn das Urnierenkanälchen sich nach Ablösung des Ursegmentstieles vom Ursegment bildet, liegt die Wucherung in der Richtung des Ursegmentstieles und kommt deshalb nicht so deutlich zur Beobachtung. Das Urnierenkanälchen ist also hauptsächlich eine Bildung der Somatopleura; die Splanchnopleura beteiligt sich höchstens am Aufbau der medialen Umrandung des Nephrostoms.

Die Weiterentwicklung des Urnierenkanälchens erfolgt so, dass das Urnierenkanälchen sich mit seinen blinden Enden derartig auf den primären Harnleiter auflegt, dass seine Kuppe die laterale Umgrenzung des primären Harnleiters etwas überragt. An der Anlagerungsstelle

erfolgt die Verbindung zwischen Urnierenkanälchenanlage und primärem Harnleiter. Sie stellt anfangs nur eine schmale Zellbrücke dar und wächst erst später zu einem deutlichen Röhrchen aus, das dann in offener Kommunikation auf der einen Seite mit dem primären Harnleiter, auf der anderen Seite mit der Urnierenkanälchenanlage steht; das blinde Ende des Urnierenkanälchens, welches den primären Harnleiter lateralwärts überragte, erweitert sich unterdessen bläschenförmig und wird zur Bowmanschen Kapsel. Mit der Gewinnung einer Öffnung in den

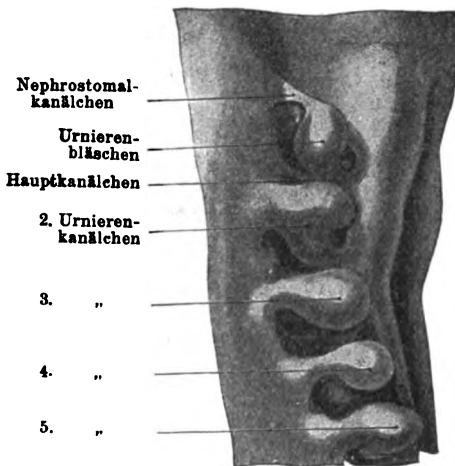


Fig. 35.

Modell der 5 ersten Urnierenkanälchen eines männlichen Embryos von *Pristiurus* von ca. 77 mm Länge. Nach Rabl (1896). Vergr. 150:1. Nur die beiden ersten Urnierenkanälchen liegen so günstig, dass man alle drei Bestandteile des fertig ausgebildeten Urnierenkanälchens übersehen kann, Nephrostomalkanälchen, Urnierenbläschen und Hauptkanälchen.

primären Harnleiter ist die Anlage des Urnierenkanälchens vollendet. Wir können an ihm drei Teile unterscheiden: 1. einen aufsteigenden Schenkel (Fig. 35), welcher zum Nephrostomalkanälchen wird; 2. das Urnierenbläschen, welches die Bowmansche Kapsel liefert; 3. den absteigenden Schenkel (das ehemalige Verbindungsröhrchen zwischen Urnierenkanälchen und primärem Harnleiter), welcher dem eigentlichen Hauptkanälchen entspricht. Der absteigende Schenkel und das Urnierenbläschen sind sicher Neubildungen und bestehen nur aus Somatopleuraelementen; der aufsteigende Schenkel erhält sein Zellenmaterial aus beiden Blättern der Seitenplatte; er ist zum Teil im lateralen Abschnitt des

Ursegmentstieles vorgebildet, zum Teil gleichfalls Neubildung. Ich habe das so genau hervorgehoben, weil mit der Art der Urnierenentwicklung der Selachier Theorien begründet wurden, welchen jetzt durch die genauere Darstellung von Rabl der tatsächliche Boden entzogen ist. Der Arbeit von Haller (01) entnehme ich die wichtige Tatsache, dass bei der Ausbildung von nachgebildeten Urnierenkanälchen von *Acanthias* und *Mustelus* eine strenge Gesetzmässigkeit herrscht, indem alle nachgebildeten Kanälchen mit ihren Malpighischen Körperchen in einer ganz bestimmten Ordnung liegen; sämtliche nachgebildeten Kanälchen münden in das Sammelröhrchen des primären Urnierenkanälchens, so

dass durch dieses Verhalten die ursprüngliche Metamerie gewahrt bleibt. Wie Haller dazu kommt, von einer sekundären Metamerie zu sprechen, ist mir nicht recht verständlich. Da die ganze Urniere etwas abgerückt vom primären Harnleiter erscheint, müssen die primären Sammelröhrchen, um zu dem primären Harnleiter zu gelangen, eine ziemlich dichte Schicht mesenchymatösen Gewebes durchsetzen; es ist deshalb sehr leicht an der ausgebildeten Urniere sich über die Zahl der Sammelröhrchen zu orientieren und mit Sicherheit festzustellen, dass für die nachgebildeten Urnierenkanälchen keine besondere Sammelröhrchen entwickelt werden. Es ist das wichtig wegen der Ableitung der Nachniere von den Verhältnissen bei Selachiern und Batrachiern, eine Ableitung, auf die ich erst im Kapitel „Nachniere“ eingehen kann.

Urnieren der Petromyzonten.

1899. Wheeler, W. M.: siehe Vornieren der Petromyzonten.

Der Mutterboden für die Urnierenkanälchen bildet sich aus dem Cölomepithel heraus; den Mutterboden für die Vornierenkanälchen lieferte der Ursegmentstiel. In der Zeit, welche zwischen der Vornieren- und Urnierenentwicklung verstreicht, werden die Ursegmentstiele zurückgebildet, d. h. sie werden durch allmähliche Erweiterung in die Wand der Leibeshöhle aufgenommen und wir können sie in derselben nicht mehr nachweisen. Theoretisch bestände deshalb noch immer die Möglichkeit, die Urnierenkanälchen von latenten Ursegmentstielen abzuleiten. Der Bildung der Urniere geht die Bildung der Urnierenfalte voraus; zwischen V. cardinal. post. und primärem Harnleitern bildet sich ein kavernöses Gewebe aus, welches einen derartigen Platz beansprucht, dass eine weit in die Lichtung der Leibeshöhle vorspringende Falte, die Urnierenfalte, entsteht. An der Kuppe dieser Falte oder in ihrer Nähe entsteht dann zunächst eine Verdickung des Cölomepithels, welche entlang der ganzen Urnierenfalte einen kontinuierlichen Streifen bildet, den Urnierenstreifen (Fig. 36). Im Bereiche desselben entstehen von Stelle zu Stelle Wucherungen, das sind die ersten Anlagen der Urnierenkanälchen; sie sind von Anfang an zahlreicher als die Muskelsegmente. Den Grund für diese Dysmetamerie werde ich bei Besprechung der Dysmetamerie der Amphibienurnieren erörtern. Aus den Verdickungen des Urnierenstreifens gehen dann die Urnierenstränge hervor, welche dorsalwärts emporwachsen, dann scharf umbiegen und dem primären Harnleiter zustreben (Fig. 36). Der Durchbruch in den primären Harnleiter erfolgt noch vor der Aushöhlung

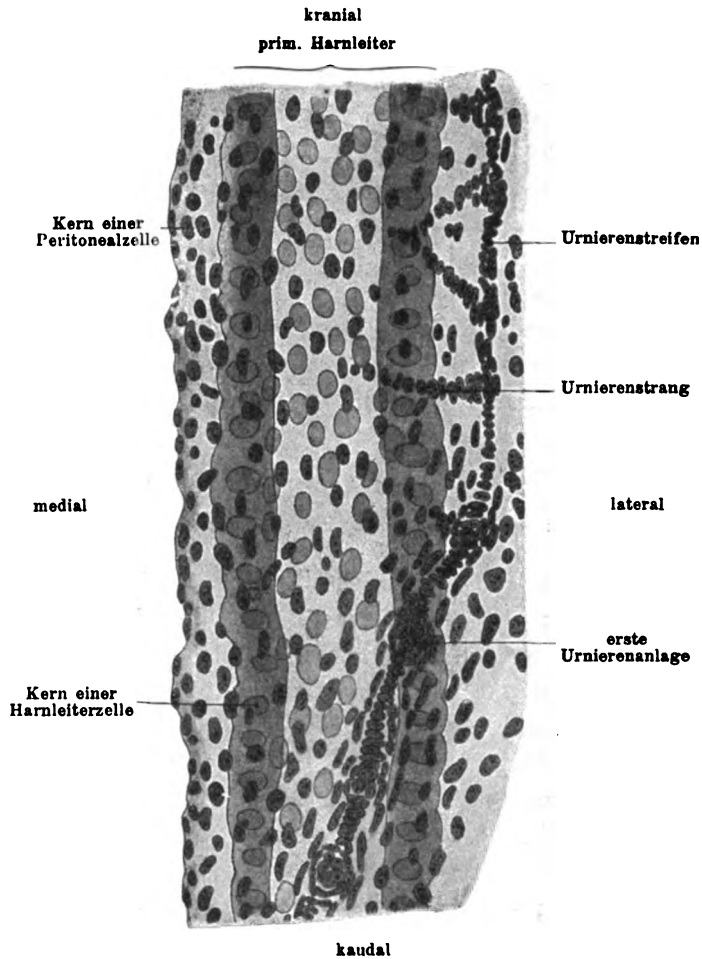


Fig. 36.

Flächenbild der Kuppe der Urnierenfalte einer 22 mm langen Larve von *Petromyzon fluviatilis*. Nach Wheeler (1899). Man sieht in der Figur von der Leibeshöhle aus auf die Oberfläche der linken Urnierenfalte. Die Kerne des Peritonealepithels sind dunkel angegeben und ihr Chromatingerüst ist dargestellt. Durch das Peritonealepithel hindurch sieht man den primären Harnleiter im optischen Längsschnitt, seine Kerne sind blass und ohne Chromatingerüst wiedergegeben. Schräg durch die Oberfläche der Urnierenfalte zieht ein Streifen aus dicht gehäuften Kernen von Peritonealzellen zusammengesetzt, der Streifen zeigt von Strecke zu Strecke Verdickungen. Im kranialen Teil sind die Verdickungen weniger deutlich, um so schärfer treten von ihnen ausgehend Querstreifen hervor, welche bis zur lateralen Wand des primären Harnleiters reichen und die auswachsenden Urnierenstränge darstellen. Im kaudalen Teil sind die Verdickungen deutlicher, sie bestehen aus grossen zentral gelegenen Zellen, die von kleineren konzentrisch geschichteten umgeben werden, aus diesen deutlichen Verdickungen gehen die Urnierenstränge hervor.

dieser Urnierenstränge und in ähnlicher Weise wie bei den Teleostiern, so dass auch hier das Urnierenkanälchen an der Bildung der Wand des primären Harnleiters sich beteiligt. Die Zeitdauer der Anlage ist eine ausserordentlich grosse; die ersten Urnierenkanälchen sind bei 10 mm langen Ammocöten zu erwarten, die letzten bei solchen von 170 mm. Die Entwicklung geht gruppenweise vor sich, und zwar folgt die neue Gruppe erst dann, wenn die vorhergehenden Gruppen fast vollständig ausgebildet sind, so dass wir in der wachsenden Urniere einen ausserordentlich scharfen Übergang zwischen ausgebildeten und in der Entwicklung begriffenen Urnierenkanälchen finden.

Die Glomeruli für die Urnierenkanälchen sollen gleichfalls aus Verdickungen des Cölomepithels entstehen; doch ist diese Herkunft von Wheeler nicht mit Sicherheit nachgewiesen; nur das ist gewiss, dass sie unabhängig von der Aorta entstehen und erst sekundär mit ihr in Verbindung treten.

Interessant ist bei der Urniere der Petromyzonten die Ausbildung eines Urnierenglomerus. Es fliessen nämlich die einzelnen Glomeruli untereinander zu einem einheitlichen Glomus zusammen und diesem Glomus werden immer wieder die Glomeruli der neu auftretenden Urnierenkanälchen angeschlossen, so dass wir im erwachsenen Tier nur einen einzigen bis zu 9 cm grossen Glomus erhalten, an dem sämtliche Urnierenkanälchen, aber mit getrennten Bowmanschen Kapseln, entspringen.

Urnier der Dipnoer.

1902. Kerr, siehe Vorniere der Dipnoer.

1902. Semon, siehe Vorniere der Dipnoer.

Der Mutterboden für die Urnierenkanälchen der Dipnoer ist unbekannt; sie entstehen aus retroperitoneal gelegenen Zellhaufen, deren Herkunft nicht bestimmbar ist. Die Anlagen sind sowohl bei Lepidosiren als bei Ceratodus segmental, später verwischt sich allerdings die segmentale Anordnung, indem bei älteren Lepidosirenlarven doppelt so viel Kanälchen als Segmente vorhanden sind. Aus den Anlagen gehen hervor: die Hauptkanälchen, die Bowmanschen Kapseln und die sekundären Nephrostomalkanälchen; letztere werden bei Ceratodus später zurückgebildet. Die Bildung von Nephrostomalkanälchen bei Lepidosiren ist zweifelhaft.

Urnierere der Amphibien.

- 1892 (1904). Field, H. H., Über streng metamere Anlage der Niere bei Amphibien. Verh. deutsch. zool. Ges. Leipzig. (Die Figur hierzu in meinem Kapitel des Hertwigschen Handbuches).
 1902. Brauer, A., siehe Vorniere der Gymnophionen.
 1904. Felix, W., Urnieri der Amphibien in Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre.

Das Wichtige, welches die Arbeiten von Field und Brauer gemeinsam bringen, ist der Nachweis einer bei Amphibien bestehenden metameren Anlage der Urnieri. Field beschreibt in *Amphiuma means* ein urodeles Amphibium, dessen Urnierenkanälchen im ausgebildeten Zustand über die ganze Länge der Urnieri eine metamere Anordnung zeigen. Ebenso beschreibt Brauer bei *Hypogeophis rostratus*, einem Gymnophionen, eine deutliche metamere Anlage der ganzen Urnieri. Die Dysmetamerie, welche die meisten Batrachierurnieren zeigen, ist also wahrscheinlich eine sekundäre, wie das auch früher schon angenommen wurde und es fragt sich für uns, wie wir diese Dysmetamerie am besten erklären. Semon (91) nimmt an, dass dieselbe durch das relativ frühere Auftreten der zweiten und späteren Generationen von Urnierenkanälchen hervorgerufen wird. Gegen diese Semonische Auffassung spricht entschieden die Tatsache, dass bei den Batrachiern sämtliche Kanälchen der Geschlechtsnieren, also auch die theoretisch zu früh erscheinenden sekundären und tertiären durch Genitalstränge mit der Geschlechtsdrüse in Verbindung treten, während bei den Gymnophionen die Bildung der Genitalstränge streng auf die primären Urnierenkanälchen beschränkt ist. Van Wijhe (89) nimmt an, dass während der Zeit des latenten Stadiums der Urnierenanlage eine ähnliche Zusammenziehung der Urnieri, wie bei den Selachiern, eintritt und dass infolgedessen die manifest werdenden ehemaligen segmentalen Anlagen in dysmetameren Anordnungen erscheinen. Ich sehe den Grund für die Dysmetamerie in der Auflösung der Ursegmentstiele und damit in der Aufgabe der metameren Anordnung; eine einmal verloren gegangene Metamerie wird nicht wieder gewonnen. Die nach Verlust der Metamerie zur Anlage gelangenden Urnierenkanälchen sind des Zwanges ledig und können deshalb in Form und Zahl so erscheinen, wie es die Funktion erheischt. Je später also die Urnierenkanälchen angelegt werden oder um so früher die Ursegmentstiele verschwinden, desto deutlicher tritt die Dysmetamerie auf. Wir sehen das auch in der Urnieri der Vögel, bei denen in dem kranialen Abschnitt der Urnieri die Ursegmentstiele während der Anlage der ersten Urnierenkanälchen erhalten sind und bei denen in dem

kaudalen Abschnitt die Ursegmentstiele vor Anlage der Urnierenkanälchen zu einem kontinuierlichen Strang, dem nephrogenen Gewebsstrang, ver-

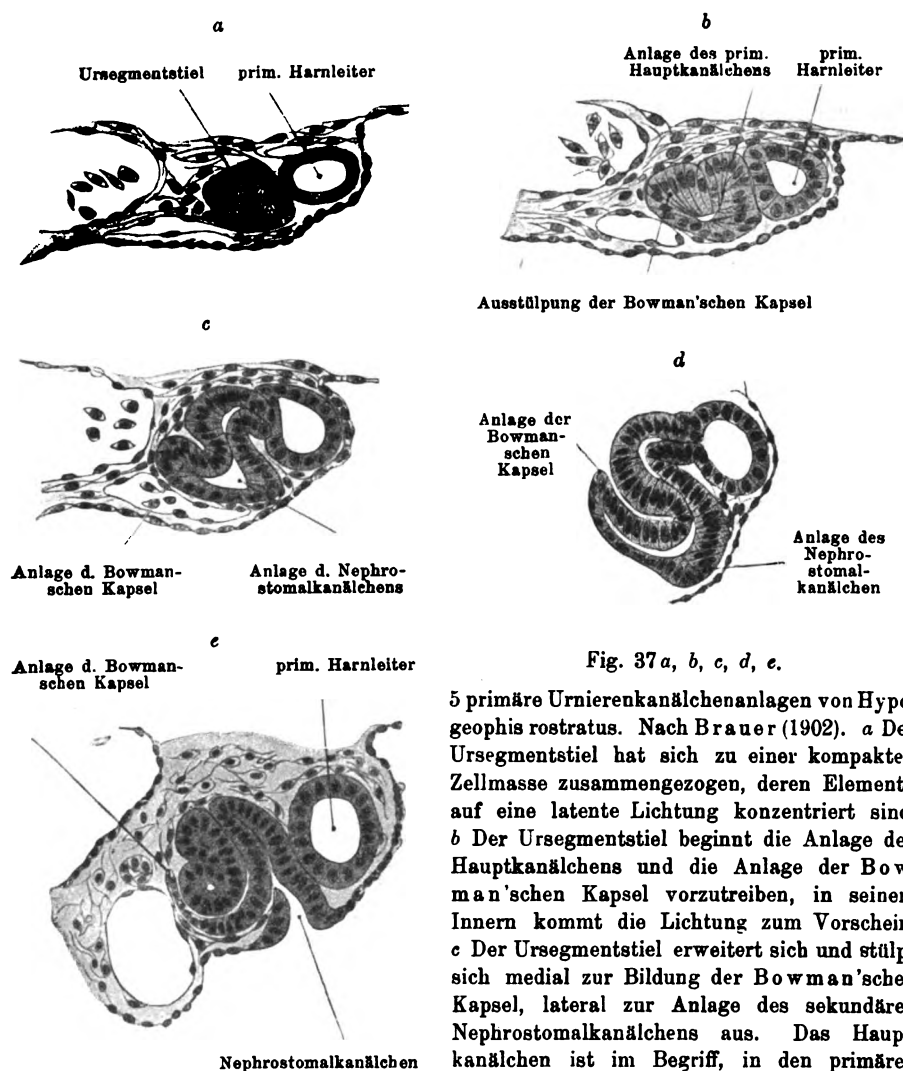


Fig. 37 a, b, c, d, e.

5 primäre Urnierenkanälchenanlagen von *Hypogeophis rostratus*. Nach Brauer (1902). *a* Der Ursegmentstiel hat sich zu einer kompakten Zellmasse zusammengezogen, deren Elemente auf eine latente Lichtung konzentriert sind. *b* Der Ursegmentstiel beginnt die Anlage des Hauptkanälchens und die Anlage der Bowman'schen Kapsel vorzutreiben, in seinem Innern kommt die Lichtung zum Vorschein. *c* Der Ursegmentstiel erweitert sich und stülpt sich medial zur Bildung der Bowman'schen Kapsel, lateral zur Anlage des sekundären Nephrostomalkanälchens aus. Das Hauptkanälchen ist im Begriff, in den primären Harnleiter durchzubrechen. *d* Das Haupt-

kanälchen hat sich in den primären Harnleiter eröffnet, die Anlagen der Bowman'schen Kapsel und des Nephrostomalkanälchens haben sich weiter entwickelt. *e* Das Urnierensegment ist fertig gebildet, das Hauptkanälchen bereits stark gewunden, seine Schlingen liegen zum Teil innerhalb der Höhlung der Bowman'schen Kapsel, das parietale Blatt der letzteren ist abgeflacht, das Nephrostomalkanälchen ist in die Leibeshöhle durchgebrochen.

schmelzen. Soweit Ursegmentstiele während der Anlage der Urniere vorhanden sind, soweit geht auch die Metamerie in der Anordnung der

Kanälchen; sobald der nephrogene Gewebsstrang vor Anlage der Urnierenkanälchen gebildet ist, hört auch ihre Metamerie auf.

Aus der Brauerschen Untersuchung ergibt sich ferner, dass nächst den Selachiern die Gymnophionen am reinsten die Bildung der Urnierenkanälchen zeigen. Der Mutterboden für die Kanälchen sind ausser allem Zweifel die Ursegmentstiele. Dieselben lösen sich sowohl vom Ursegment im engeren Sinne als von der Seitenplatte ab, wie wir das bereits bei der Vornierenentwicklung der Gymnophionen gesehen haben und bilden Bläschen, welche untätig in dem retroperitonealen Gewebe liegen. Während dieses Ruhezustandes schrumpfen die Bläschen mehr und mehr zusammen und bilden schliesslich — körperlich dargestellt — vierseitige Pyramiden ohne Lichtung (Fig. 37). Es ist deshalb unmöglich — und das ist das einzig Unklare an der Urnierenkanälchenentwicklung von Hypogeophis — auszusagen, in welchem Masse die beiden ursprünglichen Blätter des Ursegmentstieles an der Entwicklung der einzelnen Abschnitte des Urnierensegmentes beteiligt sind. Aus jedem Ursegmentstiel entwickeln sich vier Divertikel; das erste Divertikel (Hauptkanälchen) gegen den primären Harnleiter zu, das zweite Divertikel (das Nephrostomalkanälchen) gegen das Cölomepithel zu, das dritte Divertikel (Bowmansche Kapsel) gegen die Aorta zu und endlich das vierte Divertikel (die sekundäre Unternierenanlage) median- und kaudalwärts. Ich gebe in der nebenstehenden Figur 37 a, b, c, d usw. die Kopien einer Reihe von Originalfiguren Brauers deswegen hauptsächlich, um an ihnen den Nachweis zu führen, dass die Anlage der Bowmanschen Kapsel gleichfalls ein Divertikel des Ursegmentstieles ist und nicht der Ursegmentstiel selbst, wie das Brauer behauptet. Ein Vergleich der Figur 37b, c, d wird dem Leser wohl auch die Beobachtung aufzwingen, dass die Anlage der Bowmanschen Kapsel eine Neubildung darstellt. Die Weiterentwicklung des Urnierensegments zeigt nichts Besonderes.

Ein weiteres grosses Verdienst der Brauerschen Arbeit ist der Nachweis der Entwicklung der nachgebildeten Urnierenkanälchen, den er wenigstens für die ersten Generationen einwandfrei, wie mich dünkt, führt. Wir haben oben festgestellt, dass als viertes Divertikel median- und kaudalwärts die sekundäre Urnierenanlage gebildet wird; diese sekundäre Urnierenanlage schnürt sich im weiteren Verlauf der Entwicklung vom primären Urnierensegment ab, bleibt eine Zeitlang im Ruhezustand und bildet dann ihrerseits, wie die primäre Anlage, vier Divertikel: das Hauptkanälchen, das Nephrostomalkanälchen, die Anlage der Bowmanschen Kapsel und die tertiäre Urnierenanlage. Die tertiäre

Urnierenanlage schnürt sich, wie die sekundäre vom primären, vom sekundären Urnierensegment ab und bildet ihrerseits wieder vier Divertikel, von denen das letzte zur quartären Urnierenanlage wird. Da die einzelnen nachgebildeten Urnierenanlagen immer kaudalwärts von der vorhergehenden liegen, so kommen schliesslich in einem Körpersegment eine ganze Gruppe von Urnierensegmenten zu liegen, welche alle in einer Reihe hintereinander angeordnet sind. Wir verdanken also Brauer den wichtigen Nachweis, dass wahrscheinlich sämtliche nachgebildeten Urnierenkanälchen dieses Gymnophionen in letzter Linie aus dem Ursegmentstiel abstammen.

Eine dritte fundamentale Tatsache bringt die Brauersche Arbeit in der genaueren Beschreibung der Ausmündungsverhältnisse der nachgebildeten Urnierenkanälchen; wir werden aus ihnen die entsprechenden Schlussfolgerungen ziehen. Während das primäre Hauptkanälchen in den primären Harnleiter durchbricht, ist das nicht der Fall bei dem sekundären, tertiären usw. Hauptkanälchen. Wie bereits Semon (92) festgestellt hat, schickt der primäre Harnleiter dem sekundären Hauptkanälchen einen Ausführungsgang entgegen, der als blinde Ausstülpung entsteht und an seinem blinden erweiterten Ende das sekundäre Hauptkanälchen aufnimmt; aus der blinden Erweiterung dieser Ausstülpung entwickelt sich dann nach Brauer eine neue Ausstülpung, welche abermals auswächst und an ihrem erweiterten blinden Ende jetzt mit dem tertiären Hauptkanälchen in Verbindung tritt; so geht die Entwicklung gleichmässig fort, indem immer aus dem blinden Ende der älteren Ausstülpung solange eine neue Ausstülpung entwickelt wird, bis alle nachgebildeten Hauptkanälchen einen besonderen Ausführungsgang besitzen.

Zwischen Urnierenkanälchen und Nachnierenkanälchen besteht kein histologischer Unterschied. Was diese beiden Harnkanälchen voneinander trennt, ist ihre verschiedene Ausmündung; die Urnierenkanälchen münden sämtlich — so hiess es bis jetzt — in den primären Harnleiter, die Nachnierenkanälchen münden sämtlich in einen besonderen Ausführungsgang, der vom primären Harnleiter ausgestülpt wird und den wir als Ureter zu bezeichnen gewohnt sind. Bei der Urniere der Gymnophionen sehen wir jetzt, dass die primären Urnierensegmente mit ihren Hauptkanälchen in den primären Harnleiter einmünden, dass dagegen alle nachgebildeten Urnierensegmente ihren besonderen Ausführungsgang besitzen, welche ihnen der primäre Harnleiter in jedem Segment entgegenschickt. Wir haben es also in diesen nachgebildeten Urnierensegmenten gar nicht mit Urnierenkanälchen zu tun, sondern mit Nach-

nierenkanälchen und wenn wir eine Bezeichnung wählen für die Ausführungsgänge dieser nachgebildeten Kanälchen, so kann es nur die Bezeichnung Ureter sein; ich unterscheide deshalb zwischen den Urnierenureteren und dem Nachnierenureter. Während die Amnioten nur einen Ureter, den Nachnierenureter entwickeln und sämtliche Nachnierenkanälchen in diesen Ureter einmünden und so nur eine Nachniere formen, haben wir bei den Gymnophionen in jedem Urnierensegment einen Ureter und wir haben in jedem Segment Nachnierenkanälchen, welche durch die gemeinsame Einmündung in den Urnierenureter zu einer kleinen Nachniere vereinigt sind, also im ganzen ungefähr 50 Nachnieren. Das bleibende Harnorgan der Gymnophionen wäre nach dieser Darstellung ein gemischtes, indem zwischen den primären Urnierenkanälchen in jedem Segment je eine Nachniere eingeschoben ist. Ich werde bei der Ableitung der Nachniere auf diese wichtigen Verhältnisse zurückkommen.

Urnieri der Amnioten.

- 1896. Rabl, C., siehe Vorniere der Selachier.
- 1900. Gregory, E., siehe Vorniere der Amnioten.
- 1902. Schreiner, siehe Vorniere der Amnioten.
- 1904. Meyer, R., Über die Beziehungen der Urnierenkanälchen zum Cölomepithel nach Untersuchungen an Meerschweinchenembryonen. A. A. XXV.

Als Mutterboden der Urnierenkanälchen lässt sich bei sämtlichen Amnioten der Ursegmentstiel nachweisen, nur bleiben bei den meisten von ihnen die Ursegmentstiele nicht als solche erhalten, sondern verschmelzen untereinander zur Bildung des nephrogenen Gewebsstranges und zwar macht die Ausdehnung dieses Verschmelzungsprozesses von den Reptilien zu den Vögeln und von den Vögeln zu den Säugetieren Fortschritte. Während bei den Reptilien noch in grösserer Ausdehnung vom 5. bis zum 24. Segmente die Ursegmentstiele als für sich bestehende Gebilde erhalten bleiben und nur vom 25. bis 30. Segment zum nephrogenen Gewebsstrang verschmelzen, sind beim Hühnchen isolierte Ursegmentstiele nur noch in den vordersten Urnierensegmenten, im 12. bis 15. Segmente, erhalten; der nephrogene Gewebsstrang dagegen besitzt eine Ausdehnung vom 16. bis zum 30. resp. 32. Segment; bei den Säugetieren endlich können sämtliche Ursegmentstiele zum nephrogenen Gewebsstrang verschmelzen. Nach unserer oben gegebenen Darstellung der Dysmetamerie der Amphibienurnieri können wir jetzt von vorneherein sagen, dass die Urnierenkanälchen der Amnioten teils segmental, teils nicht segmental angelegt werden und zwar haben wir bei den Rep-

tilien vom 5.—24. Segment eine Metamerie, vom 25.—30. Segment eine Dysmetamerie der Anlagen, bei den Vögeln vom 12.—15. Segment segmentale, und vom 16.—30. Segment nichtsegmentale, und bei den Säugern nur nichtsegmentale Anlagen. Über die spezielle Ausbildung der einzelnen Urnierensegmente ist nichts Besonderes auszusagen. Hervorzuheben ist nur noch, dass wir eine Weile bei sämtlichen Amnioten offene primäre Nephrostomalkanäle nachweisen können, wie dies neuerdings von R. Meyer bei Meerschweinchenembryonen geschehen ist

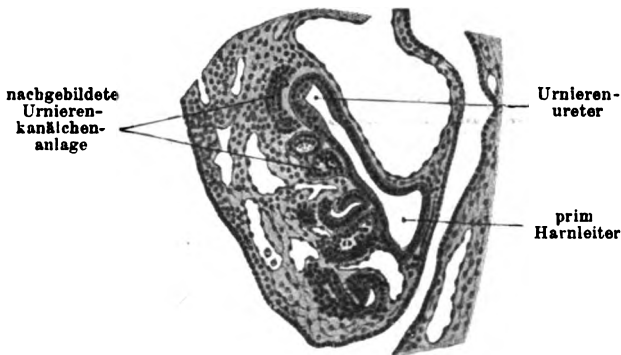


Fig. 38.

Aus einem Schnitt durch das 30. Segment eines Mövenembryos (*Larus ridibundus*) mit 48 Ursegmentpaaren. Nach Schreiner (1902), Vergr. 120:1. Der Schnitt geht durch einen ausserordentlich langen Urnierenureter, an dessen medialer Seite eine Reihe übereinander geschichteter, nachgebildeter Urnierenkanälchen (in der Figur nicht alle als solche bezeichnet) liegen.

Als wichtig ist hervorzuheben, dass Schreiner den endgültigen Nachweis von Urnierenureteren auch bei Vögelembryonen bringt. Bei der Differenzierung der primären Urnierenkanälchen aus dem nephrogenen Gewebsstrang wird nicht die ganze Gewebsmasse desselben aufgebraucht, sondern es bleiben Reste übrig, welche den Mutterboden für die nachgebildeten Urnierenkanälchen liefern. Diesen nachgebildeten Urnierenkanälchen schickt der primäre Harnleiter Urnierenureteren entgegen (Fig. 38), so dass wir bei den Vögeln ganz ähnliche Bildungen haben wie bei den Gymnophionen, nur mit dem einen Unterschied, dass die Urnierenureteren nicht streng segmental angeordnet sind wie bei diesen.

Zusammenfassung der Ergebnisse der Urnierenentwicklung.

Die Zusammenfassung über die Entwicklung des Urnierenkanälchens bei den verschiedenen Vertebraten ist gegenüber der gleichen

Zusammenfassung für das Vornierenkanälchen durch folgende Tatsachen erschwert: 1. Der Ursegmentstiel entwickelt sich in der Zeit zwischen Vornierenentwicklung und Urnierenentwicklung weiter und verliert dadurch bei den meisten Vertebraten seine einfachen klaren Formverhältnisse. 2. Die Entwicklung des Urnierenkanälchens der einzelnen Vertebraten setzt zu ganz verschiedenen Zeiten in bezug auf die Gesamtentwicklung ein, so dass die einzelnen Urnierenkanälchen ganz verschiedene Bedingungen für ihre Entwicklung vorfinden. 3. Die Entwicklung der Urniere erstreckt sich über eine ziemliche Zeit, in welcher der Ursegmentstiel im Urnierengebiet genügend Gelegenheit hat, wesentliche Änderungen einzugehen. Infolgedessen werden die kaudalen Kanälchen desselben Tieres unter anderen Entwicklungsbedingungen stehen, wie die kranialen. Am einfachsten und klarsten liegen die Verhältnisse noch bei den Selachiern und Gymnophionen, bei denen die Befunde sich zum Teil ergänzen.

Wir haben zunächst bei den Gymnophionen (Brauer [02]) festgestellt, dass alle Teile eines Urnierensegmentes — Hauptkanälchen, Bowmansche Kapsel (zum Vergleich mit den Vornierenkammerchen auch als Urnierenkammerchen zu bezeichnen) und Nephrostomalkanälchen — sich aus dem Ursegmentstiel entwickeln und dass alle drei Teile durch eine Ausstülpung — eine Neubildung — entstehen. Wir haben aber nicht feststellen können wie die beiden Blätter des Ursegmentstieles, das viscerele und das parietale Blatt, sich zu diesen Ausstülpungen verhalten. Der Ursegmentstiel der Gymnophionen ist zur Zeit der Urnierenentwicklung ein Gebilde, welchem man wohl eine Zusammensetzung aus zwei Blättern ansehen, bei dem aber nicht entschieden werden kann, in welcher Weise sich die beiden Blätter an der Neubildung beteiligen. Nehmen wir zur Ergänzung die Verhältnisse bei den Selachiern (Rabl [96]), so sehen wir, dass bei diesen das Hauptkanälchen, die Bowmansche Kapsel (Urnierenkammerchen) und der grösste Teil des Nephrostomalkanälchens aus einer Ausstülpung — also einer Neubildung — der Somatopleura und nur ein Teil des Nephrostomalkanälchens, namentlich seine parietale Wand, von der Splanchnopleura angelegt werden. Es ist also bei denjenigen beiden Vertebraten, bei welchen sich die Bildung des Urnierenkanälchens am klarsten verfolgen lässt, ein Unterschied vorhanden in der Anlage des Vornieren- und in der Anlage des Urnierensegmentes, während die Gymnophionen das Vornierensegment aus zwei Quellen anlegen: aus der Neubildung des Vornierenhauptkanälchens und dem lateralen Teil des Ursegmentstieles, welcher Vornierenkammerchen und Nephrostomalkanälchen bildet,

entsteht das Urnierensegment zwar auch aus den gleichen zwei Abschnitten, aus der Neubildung und aus dem präexistierenden Ursegmentstiel, aber die Anteilnahme beider an den fertigen Kanälchen ist verschieden. Bei der Vorniere entsteht aus der Neubildung nur das Hauptkanälchen, aus dem Ursegmentstiel werden Vornierenkammerchen und Nephrostomalkanälchen angelegt (allerdings ist auch hier die Beteiligung des Hauptkanälchens, also der Neubildung, an dem Aufbau des Vornierenkammerchens nicht auszuschliessen); bei der Urniere entstehen aus der Neubildung Hauptkanälchen, Bowmansche Kapsel (Urnierenkammerchen) und ein Teil des Nephrostomalkanälchens. Da das Nephrostomalkanälchen bei der Urniere einen ganz unwichtigen Abschnitt darstellt, der bei den meisten Vertebraten zurückgebildet wird, können wir sagen, dass alle wichtigen Bestandteile des Urnierensegmentes durch Neubildung entstehen.

Alle übrigen Vertebraten bieten weniger deutliche Verhältnisse. An die Selachier und Gymnophionen würden sich zunächst die Amnioten anschliessen, bei welchen der Ursprung aus den Ursegmentstielen noch unzweifelhaft nachgewiesen werden kann. In den kranialen Kanälchen der Reptilienurniere haben wir noch Verhältnisse, die gut mit denen bei den Gymnophionen übereinstimmen; wir haben mächtig erweiterte Ursegmentstiele, damit allerdings schliesslich auch eine Neubildung, aus welchen durch Ausstülpung sich ein Hauptkanälchen entwickelt. Bei den übrigen Kanälchen der Reptilien und bei den zur definitiven Ausbildung gelangenden Kanälchen der Vögel und Säuger haben wir dadurch eine gewaltige Veränderung der Entwicklungsbedingung, dass die einzelnen Ursegmentstiele zu einem Strange, dem nephrogenen Gewebsstrang verschmelzen. Mit der Aufgabe ihrer Sonderexistenz verlieren die Ursegmentstiele ihre Metamerie und damit geht auch die Metamerie der Urnierenkanälchen verloren.

Den Amnioten würden sich wieder die Petromyzonten angliedern. Bei diesen gehen die Ursegmentstiele, die während der Vornierenentwicklung noch deutlich vorhanden sind, dadurch verloren, dass sie mit in die Begrenzung der Leibeshöhle aufgenommen werden. Deshalb geht die Bildung der Urnierenkanälchen vom Cölomepithel aus. Da mit der Aufnahme der Ursegmentstiele in die Begrenzung der allgemeinen Leibeshöhle die Metamerie derselben verloren geht, werden auch die Urnierenkanälchen der Petromyzonten nicht mehr segmental angelegt. Am unklarsten liegen die Verhältnisse bei Teleostiern, Ganoiden, Dipnoern und Batrachiern. Bei diesen hat der Ursegmentstiel gleichfalls seine Sonderexistenz aufgegeben; sein Zellmaterial scheint aber sich nicht dem der

Seitenplatte angeschlossen zu haben, um sich mit diesem bei der Bildung der Leibeswand zu beteiligen, sondern wir müssen annehmen, dass sein Zellmaterial sich in seine Elemente aufgelöst hat und dass die Zellen unter das Mesenchymgewebe der Nachbarschaft sich verteilt haben; damit sind sie für unsere Beobachtung verschwunden und werden ihr erst wieder zugänglich, wenn sie sich zur Bildung des Urnierenkanälchens aufs Neue sammeln.

Neben dieser Klarlegung der Entwicklung des Urnierensegmentes, verdanken wir dieser Periode zwei sehr wichtige Tatsachen; einmal den Nachweis, dass die nachgebildeten Urnierenkanälchen direkt oder indirekt aus dem Ursegmentstiel ihren Ursprung nehmen und zweitens die Entdeckung der sog. Urnierenureteren.

Aus der Arbeit Brauers (02) geht sicher, wie mir scheint, hervor, dass das sekundäre Urnierensegment ein Abkömmling des Ursegmentstieles ist und zweitens, dass die tertiären und folgenden Urnierensegmente von dem sekundären resp. tertiären oder folgenden Urnierensegmenten abstammen und damit in letzter Linie ihren Ursprung vom Ursegmentstiel herleiten. Aus der Untersuchung Schreiners geht hervor, dass die nachgebildeten Urnierenkanälchen der Amnioten aus den Teilen des nephrogenen Gewebsstranges sich herleiten, welche beim Aufbau der primären Urnierenkanälchen nicht aufgebraucht worden sind, und damit in letzter Linie gleichfalls aus den Ursegmentstielen stammen. Diese Reste des nephrogenen Gewebes liegen dann zerstreut im Mesenchymgewebe der Umgebung und leiten so zu den Verhältnissen hinüber, wie wir sie bei der Entwicklung der primären Urnierenkanälchen der Teleostier, Ganoiden, Dipnoer und Batrachier dargestellt haben.

Brauer (02) hat nachgewiesen, dass sämtliche nachgebildeten Urnierenkanälchen der Gymnophionen nicht direkt in den primären Harnleiter münden, sondern in eine sich allmählich kaudalwärts verlängernde Ausstülpung desselben. Ebenso hat Schreiner (02) nachgewiesen, dass für die dorsalen nachgebildeten Kanälchen der Vögel eigene Ausführungsgänge dadurch gebildet werden, dass auch hier der primäre Harnleiter Ausstülpungen entwickelt, in welche dann diese nachgebildeten Kanälchen durchbrechen. Mit diesen Tatsachen wird aber den nachgebildeten Kanälchen der Gymnophionen und einem Teil der dorsalen Kanälchen der Vögel eine besondere Stellung eingeräumt.

Nachniere.

Kontinuierliche oder diskontinuierliche Entwicklung?

1888. Tizzoni und Piseni in Emery, *Recherches embryologiques sur le rein des mammifères*.
1890. Hamburger, O., Über die Entwicklung der Säugetierniere. *His Arch.* 1890. Supplement.
1894. Minot, S., *Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen*. Deutsche Ausgabe. Leipzig. Veit u. Co.
1895. Haycraft, J. B., The development of Kidney in the Rabbit. *Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol.* XII.
1896. Chievitz, J. H., Beobachtungen und Bemerkungen über Säugetiernieren. *His Arch.* 1897. Supplement.
1897. Schultze, O., *Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere*. Leipzig. W. Engelmann.
1899. v. Ebner, V., III. Bd. von Koellikers *Handbuch der Gewebelehre*. Leipzig. Engelmann.
1900. Ribbert, H., Über die Entwicklung der bleibenden Niere und über die Entstehung der Cystenniere. *Verh. deutsch. pathol. Gesellsch.* München 1899.
1901. Gerhardt, U., Zur Entwicklung der bleibenden Niere. *Arch. für mikr. Anat. und Entw.* LVII.
1901. Vaerst und Guillebeau, Zur Entwicklung der Niere beim Kalbe. *Anatom. Anzeiger*. XX.
1902. Schreiner, K. E., Über die Entwicklung der Amniotenniere. *Zeitschrift für wiss. Zoologie*. LXXI.
1903. Meyer, E., Über Entwicklungsstörungen der Niere. *Virchows Arch.* CLXXIII.
1903. Hauch, E., Über die Anatomie und Entwicklung der Nieren. *Anatom. Hefte*. LXIX.
1904. Felix, W., Nachniere der Amnioten in Hertwigs *Handbuch der Entwicklungslehre*.
1904. Keibel, F., Zur Entwicklungsgeschichte des Urogenitalapparates von *Echidna aculeata* aus Semon: *Zoolog. Forschungsreisen in Australien und dem Malayischen Archipel*.
1904. Stoerk, O., Beitrag zur Kenntnis des Aufbaues der menschlichen Niere. *Anat. Hefte*. LXXII.

Bei der Nachnierenentwicklung ging der Streit der Meinungen um die Frage, ob die Nachniere kontinuierlich oder diskontinuierlich angelegt wird. Nach der Ansicht der Vertreter der kontinuierlichen Entwicklung sind die gesamten epithelialen Bestandteile der Nachniere von der Mündung des Ureters in die Harnblase bis zu den Bowman'schen Kapseln einheitlichen Ursprungs und zwar in letzter Linie entstanden durch fortgesetzte Ausstülpung aus der Ureterknospe. Nach der Ansicht der Vertreter der diskontinuierlichen Entwicklung haben wir zu unterscheiden zwischen dem eigentlichen Drüsenapparat der Nachniere und dem System der Ausführungsgänge. Das System der Ausführungsgänge von der Mündung des Ureters in die Harnblase bis

zu den letzten geraden Harnkanälchen in den Markstrahlen der Niere geht allerdings durch fortlaufendes Auswachsen aus der Ureterknospe hervor; der Drüsenapparat dagegen von der Bowmanschen Kapsel bis zum Verbindungsstück entsteht aus einem besonderen Mutterboden, dem sog. metanephrogenen Gewebe. Bereits Rückert hat in seinem Referat die Meinung ausgesprochen, dass der Streit zugunsten der diskontinuierlichen Entwicklung entschieden sei. Seitdem sind aber eine Reihe neuerer Arbeiten erschienen [Sedgwick Minot (94), Haycraft (95), Schultze (97), von Ebner (99), Gerhardt (01) und Hansemann (01)], welche aufs neue die kontinuierliche Entwicklung behaupten. Trotzdem muss ich an dieser Stelle wiederholen, dass die Streitfrage endgültig zugunsten der diskontinuierlichen Entwicklung entschieden ist. Die Entscheidung wurde gebracht: 1. durch den direkten Nachweis der diskontinuierlichen Entwicklung bei sämtlichen Amnioten, 2. durch den Vergleich mit der Urniere und 3. durch pathologische Befunde. Was zunächst den direkten Nachweis angeht, so hat Schreiner (02) ihn für Reptilien, Vögel und Säugetiere einwandfrei geführt. Ich habe die Befunde dieses verdienstvollen Autors an Reptilien (*Lacerta* und Schildkröten), Vögeln und Säugetieren nachgeprüft und kann sie in allen Teilen bestätigen. Wenn Sedgwick Minot (94) in seinem Lehrbuch (S. 526) schreibt: „Meine eigenen Beobachtungen setzen mich in Stand, mit Zuversicht zu bestätigen, dass die Kanälchen durch Ausstülpungen des Ureters entstehen und dass beim Menschen die Tubuli contorti und Malpighischen Körperchen aus Ästen der Sammelröhren hervorgehen. Die Tatsachen sind so klar, dass es heutzutage unverständlich ist, wie man an der Anschauung festhalten konnte, dass die Tubuli contorti aus dem Blastem hervorgehen und nicht durch Verzweigungen der Sammelröhren entstehen“ — so kenne ich nicht die Präparate, auf welche sich diese apodiktische Behauptung stützt. Ich kann ihr gegenüber nur sagen, dass mir nicht ein solches Präparat unter die Hände gekommen ist. Auch Hauch (03), Keibel (04) treten mit aller Bestimmtheit für die diskontinuierliche Entwicklung ein.

Die Harnkanälchen der Nachniere entwickeln sich aus einem Nierenblastem, welches, gegen die Umgebung unscharf abgesetzt, die auswachsenden Sammelrohre kappenförmig überzieht. In demselben entstehen durch Zentrierung einzelner Zellgruppen Zellkugeln. Diese Kugeln sind anfangs nicht von dem umgebenden Blastem zu trennen; später umgrenzen sie sich schärfer, gewinnen eine Lichtung und wandeln sich dadurch in Zellbläschen um; diese endlich entwickeln ein Kanälchen, welches auf ein Sammelrohr zuwächst und mit ihm in Ver-

bindung tritt. Das von dem Bläschen ausgestülpte Kanälchen können wir nach Analogie der Verhältnisse bei Vorniere und Urnieren als Hauptkanälchen bezeichnen. Aus den Untersuchungen von Stoerk (04) geht hervor, dass das Zellbläschen und ein Teil des Hauptkanälchens zur Bildung der Bowmanschen Kapsel verwendet werden und dass aus dem anderen Teil des Hauptkanälchens alle übrigen Bestandteile hervorgehen: gerades Anfangsstück des Tubulus contortus, der Tubulus contortus selbst, die Henlesche Schleife, das Schaltstück und das Verbindungsstück. Der Arbeit von Stoerk verdanken wir ferner den uns an dieser Stelle nicht weiter interessierenden, aber wichtigen Nachweis, dass die Zusammensetzung der Henleschen Schleife bisher falsch dargestellt wurde: der absteigende Schenkel soll nämlich der dickere sein und das Nierenepithel enthalten, der aufsteigende soll der schwächere sein und von gewöhnlichem Epithel ausgekleidet werden.

Die diskontinuierliche Entwicklung wird ferner durch den Vergleich mit der Entwicklung der Urnieren gestützt. Wir haben festgestellt, dass sämtliche nachgebildeten Kanälchen der Gymnophionen und ein Teil der nachgebildeten Urnierenkanälchen der Vögel in besondere, ihnen vom primären Harnleiter entgegengeschickte Ureteren münden. Wir haben also hier eine Wiederholung der Verhältnisse, wie sie die Nachnieren bietet, nur im kleineren Massstabe. Es ist aber noch keinem neueren Autor eingefallen, die diskontinuierliche Entwicklung von Urnierenkanälchen und primärem Harnleiter zu bestreiten.

Wir haben drittens eine Reihe pathologischer Befunde, die befriedigend sich nicht anders erklären lassen als durch die Annahme einer diskontinuierlichen Entwicklung. Ich erwähne zunächst die Cystennieren. Ribbert (00) und E. Meyer (03) konnten übereinstimmend nachweisen, dass die Ursache für die sich bildende Cystennieren in einer Nichtvereinigung der getrennt zur Anlage gelangenden Malpighischen Körperchen und Sammelröhren besteht. Weiter fand E. Meyer (03) in der Niere eines neun Wochen alten Mädchens zahllose weisse Flecken unregelmässig über das ganze Parenchym verstreut. Die mikroskopische Untersuchung dieser Flecken ergab, dass in ihnen einerseits gut entwickelte Malpighische Körperchen, andererseits blind endigende Sammelröhren vorhanden waren; die Verbindung zwischen den Malpighischen Körperchen und den Sammelröhren fehlte vollständig, nirgends liess sich ein von der Kapsel des Malpighischen Körperchens abgehendes Harnkanälchen entdecken. Aus den neuen Untersuchungen von Stoerk (04) geht hervor, dass aus der ersten Anlage des Harnkanälchens sich nur die Bowmansche Kapsel entwickelt, alle übrigen

Bestandteile aus der Verbindung zwischen dieser ersten Anlage und dem Sammelrohr. Wenn also aus irgend einem Grunde die Verbindung zwischen der Harnkanälchenanlage und dem Sammelrohr ausbleibt, so wird die Folge davon sein, dass wir eine Niere bekommen, in welcher sich sowohl blind endigende Sammelrohre als Malpighische Körperchen, deren Kapseln aber allseits abgeschlossen sind, vorfinden. Die Entstehung der Cystenniere und dieser besondere Befund E. Meyers können also wohl nicht gut anders gedeutet werden, als dass wir eine diskontinuierliche Anlage annehmen und weiter, dass aus nicht zu bestimmender Ursache die Verbindung der Harnkanälchen mit dem Sammelrohrsystem ausbleibt. Wir werden in dieser Annahme weiterhin dadurch bestärkt, dass Vaerst und Guillebeau (01) in der sog. Fleckenniere des Kalbes ähnliche Verhältnisse fanden. Die Fleckenniere des Kalbes ist nicht als eine pathologische Erscheinung aufzufassen; sie findet sich bei 4% aller im Alter von zwei Monaten geschlachteter Mastkälber und verschwindet später spurlos; es lassen sich wenigstens bei älteren Kälbern und ausgewachsenen Rindern weder Tumoren nachweisen, als deren Vorläufer diese Flecken angesehen werden könnten, noch Narben, die auf eine Zerstörung derselben schliessen liessen, noch irgend eine andere Andeutung, welche das einstige Vorkommen des weissen Gewebes verraten würde. Die mikroskopische Untersuchung dieser Flecken ergab nun, dass in ihnen alle Stadien der Harnkanälchenentwicklung nachweisbar waren und dass wir in diesen Flecken vielleicht nichts anderes haben, als eine auf bestimmte Stellen der Niere sich beschränkende postembryonale Neubildung.

Die Arbeiten über Hypertrophie der Niere, mag dieselbe entstanden sein nach Erkrankung oder Exstirpation der anderen Niere, geben auffallenderweise keinen Aufschluss für unsere Frage, indem die meisten Autoren darin übereinstimmen, dass die Hypertrophie lediglich durch Vergrösserung der vorhandenen Teile eintritt. Nur bei Emery (83) findet sich ein Bericht über die Untersuchungsergebnisse zweier italienischer Forscher, Tizzoni und Pisenti, welche bei einer Hypertrophie der Niere eine Neubildung von Harnkanälchen aus Resten metanephrogenen Gewebes nachweisen; Emery hat die Präparate beider Forscher genau geprüft und ihre Befunde bestätigt.

Die Herkunft des metanephrogenen Gewebes.

1890. Hamburger, O., Über die Entwicklung der Säugetierniere. *His Arch.* 1890. Supplement.
 1896. Chievitz, J. H., Beobachtung und Bemerkungen über Säugetiernieren. *His Archiv.* 1897.

1902. Schreiner, K. E., Über die Entwicklung der Amniotenniere. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. LXXI.
1903. Hauch, E., Über die Anatomie und Entwicklung der Nieren. Anat. Hefte. LXIX.

Haben wir festgestellt, dass die Entwicklung der Nachniere diskontinuierlich vor sich geht und dass die eigentlichen Drüsenbestandteile aus einem besonderen Blastem ihren Ursprung nehmen, so haben wir sofort die weitere Frage zu beantworten: Aus welcher Quelle stammt dasselbe? Auch hier beantworten die Untersuchungen Schreiners die Frage einwandfrei. Sowohl bei den Reptilien wie bei den Vögeln und Säugern erstreckt sich das nephrogene Gewebe entlang dem primären Harnleiter bis zu dessen Mündung in die Kloake. Aus dem grössten Teil des nephrogenen Gewebes entwickeln sich Urnierenkanälchen und zwar reicht die Urnierenentwicklung kaudalwärts bis wenige Segmente vor die Mündung des primären Harnleiters in die Kloake (Fig. 39, S. 698). Der letzte Rest des nephrogenen Gewebsstranges — es handelt sich gewöhnlich um eine Ausdehnung von drei Segmenten — trennt sich dadurch von der Urniere ab, dass in den unmittelbar an die Urniere sich anschliessenden Segmenten ein Zugrundegehen des nephrogenen Gewebes eintritt, so dass vom nephrogenen Gewebsstrang nur noch der Abschnitt übrig bleibt, welcher in der Höhe der Einmündung des primären Harnleiters in die Kloake liegt (Mündungssegment). Das Zugrundegehen des nephrogenen Gewebsstranges konnte Schreiner bei Vögeln in allen seinen Etappen sicher verfolgen und es ist deshalb anzunehmen, dass bei Reptilien und Säugern, wo keine ganz geschlossenen Serien zur Entscheidung dieser Frage vorliegen, die Verhältnisse in gleicher Weise verlaufen, wenigstens lassen sich bei ihnen die meisten Etappen dieses Prozesses genau so wie bei den Vögeln nachweisen. Wir müssen deshalb annehmen, dass der nephrogene Gewebsstrang der Amnioten in zwei Teile zerfällt: in einen kranialen grösseren, das mesonephrogene Gewebe, und einen kaudalen kleineren, das metanephrogene Gewebe. Die Ureterknospe stülpt sich in das metanephrogene Gewebe ein und schiebt es bei ihrer Weiterentwicklung zunächst dorsalwärts und weiterhin kranialwärts vor sich her. Wenn auch das metanephrogene Gewebe sich durch Neubildung seiner Elemente stark vermehrt, so ist es doch nicht imstande, den sich immer mehr verzweigenden Ureter vollständig zu umhüllen; es kommt schliesslich zu einer Zerteilung des metanephrogenen Gewebes und zur Bildung einer ganzen Reihe von Einzelgeweben, welche kappenförmig den einzelnen Ureterästen aufsitzen. Zwischen den einzelnen Ureterästen und den metanephrogenen Gewebsstücken besteht

insofern eine Beziehung, als die Möglichkeit der Bildung neuer Sammelröhren an die Anwesenheit des metanephrogenen Gewebes geknüpft ist; solange ein Ureterast von metanephrogenem Gewebe überzogen wird, solange ist er befähigt neue Sammelröhren zu bilden; wird durch die auswachsenden neuen Sammelrohre das metanephrogene Gewebe von der älteren Generation abgehoben, wird diese steril, d. h. sie verliert die Fähigkeit neue Sammelrohre zu bilden. Durch die auswachsenden Sammelrohre werden schliesslich die metanephrogenen Teilstücke zur Peripherie des sich anlegenden Organs getragen und wir bekommen schon frühzeitig einen Unterschied zwischen primitiver Rinde und primitivem Mark ausgeprägt.

Ausbildung des Sammelrohrsystems.

- 1887. Riede, K., Untersuchungen zur Entwicklung der bleibenden Niere. Diss.-Inaug. München.
- 1890. Hamburger, O., Über die Entwicklung der Säugetierniere. *His Arch.* 1890. Supplement.
- 1895. Testut, *Traité d'anatomie humaine*. Vol. III.
- 1897. Keibel, J., Normentafel zur Entwicklungsgeschichte des Schweines. G. Fischer.
- 1897. Weber, S., Zur Entwicklungsgesch. des uropoetischen Apparates bei Säugern, mit bes. Berücksichtigung der Urniere zur Zeit des Auftretens der bleibenden Niere. *Schwalbe morphol. Arbeit.* VII.
- 1902. Schreiner, K. E., Über die Entwicklung der Amniotenniere. *Zeitschrift für wiss. Zool.* LXXI.
- 1903. Hauch, E., Über die Anatomie und Entw. der Nieren. *Anat. Hefte.* 69.
- 1904. Felix, W., Nachniere in Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre.

Der auswachsende Ureter lässt von seinem etwas erweiterten blinden Ende (primitives Nierenbecken) zwei oder vier Äste ausgehen, die primären Sammelrohre oder Sammelrohre erster Ordnung. Die Äste sind so angeordnet, dass man zwei polare und zwei zentrale Sammelrohre unterscheiden kann; kommen nur zwei primäre Sammelrohre zur Anlage, so entsprechen sie den beiden polaren. Von dem primären Sammelrohre können wieder je 2—4 sekundäre und von diesem wieder gleichfalls 2—4 tertiäre Äste ihren Ursprung nehmen, wobei die grössere Zahl wahrscheinlich immer auf die polaren Sammelrohrsysteme zu beziehen ist; die sekundären und tertiären Äste bezeichne ich als sekundäre und tertiäre Sammelrohre oder Sammelrohre zweiter und dritter Ordnung. Von den Sammelrohren dritter Ordnung ab bleibt die Zahl der neu angelegten Sammelrohre konstant, indem aus einem tertiären Sammelrohre stets zwei quartäre, aus einem quartären stets zwei quintäre u. s. f. entspringen. In maximo bildet jedes primäre Sammelrohr vielleicht 10—12 Generationen, so dass die terminalen Sammelröhren

(Sammelröhren, welche keine neue Generation mehr erzeugen) entweder die 11., 12. oder 13. Generation darstellen. Auch hier sind die polaren Sammelröhren den zentralen insofern überlegen, als sie die grössere Zahl von Generationen bilden.

Durchbruch der Harnkanälchen in das Sammelrohrsystem.

Wir haben oben festgestellt, dass durch das Auswachsen des Sammelrohrsystems das metanephrogene Gewebe allmählich peripheriewärts verschoben wird. Da Harnkanälchen bereits zur Anlage kommen, während das Sammelrohrsystem noch auswächst, erfolgt eine Schichtung der Harnkanälchenanlagen übereinander und wir erhalten die jüngsten Stadien der Harnkanälchenentwicklung jeweilen an der Peripherie eines Ureterbäumchens. Diese jüngsten Stadien bilden hier eine geschlossene Zone, die nach Hamburger (90) den Namen der neogenen Zone trägt. Die erste Verbindung zwischen Harnkanälchen und Sammelrohrsystem ist bei einem menschlichen Embryo von 3 cm Länge nachzuweisen. In diesem Embryo ist die Ausbildung des Ureterbäumchens bei der fünften Verzweigung angelangt; es würde also der Durchbruch der ältesten Harnkanälchenanlagen in die Sammelrohre sechster Ordnung erfolgen. Da in den Markstrahlen der erwachsenen Niere höchstens zwei Teilungen, gewöhnlich aber nur eine zu beobachten sind, da weiter die terminalen Sammelrohre der 11.—13. Ordnung angehören und da endlich in der erwachsenen Niere sämtliche Harnkanälchen in die Sammelrohrsysteme der Markstrahlen einmünden, so würden in der erwachsenen Niere die am tiefsten gelegenen Harnkanälchenanlagen frühestens in Sammelrohre 11. Ordnung einmünden können. Wir haben also zu erklären, wie die Einmündung der ältesten Harnkanälchen, welche bei dem Embryo von 3 cm Länge in die Sammelrohre sechster Ordnung einmündeten, im erwachsenen Zustande in die Sammelrohre 11. Ordnung erfolgen kann. Diese Verlagerung könnte erfolgen einmal dadurch, dass die ältesten Harnkanälchenanlagen, welche in die Sammelrohre 6., 7., 8., 9. und 10. Ordnung einmünden, zugrunde gehen. In der Tat ist in den meisten Nachnieren eine Rückbildung der ältesten Generation von Harnkanälchen nachzuweisen; da aber das Verschwinden immer nur bei einer Generation festzustellen ist, so müssen wir annehmen, dass die Einmündung der übrigen Generationen verlagert werde. In der Tat kommt es zu einer Verlagerung und zwar geschieht diese so, dass mit der auswachsenden neuen Generation von Sammelrohren auch immer die Einmündungsstelle der Harnkanälchen peripheriewärts getragen wird. Für diese Annahme spricht erstens die Tatsache, dass in der fötalen Niere

Harnkanälchen in verschieden weit fortgeschrittener Entwicklung nebeneinander in dasselbe Sammelrohr einmünden; verschieden weit entwickelte Harnkanälchen sind aber zu verschiedenen Zeiten angelegt worden und infolgedessen nicht in die gleiche Sammelrohrgeneration durchgebrochen; zweitens die verschiedene Länge, welche die Verbindungsstücke zentral und peripher gelegener Harnkanälchen in der erwachsenen Niere aufweisen; die zentral gelegenen Harnkanälchen können 4—5 mal so lange Verbindungsstücke haben wie die am weitesten peripher gelegenen (Stoerk ([04])). Diese verschiedene Länge lässt sich aber am ungezwungensten erklären, wenn wir annehmen, dass sich mit dem auswachsenden Sammelrohr auch das Harnkanälchen verlängert; das kann aber nur der Fall sein, wenn die Einmündung des Harnkanälchens verlagert wird. Drittens könnte für diese Hypothese die Tatsache sprechen, dass die letzten Sammelröhren arkadenförmig umgebogen werden, so dass sie ihr blindes Ende nicht peripher-, sondern zentralwärts kehren; diese Biegung kann auf die mit dem Wachstum der Niere und der mit ihm verbundenen Schichtung der Harnkanälchen fortwährend zunehmende Belastung der Sammelrohre mit einmündenden Harnkanälchen zurückgeführt werden.

Die Reduktion der Sammelröhren.

- 1865. Schweigger-Seidel, Die Nieren des Menschen und der Säugetiere in ihrem feineren Bau. Halle 1865.
- 1874. Riedel, Die Entwickl. d. Säugetierniere. Unters. aus anat. Institut. Rostock.
- 1879. Kölliker, Lehrb. der Entwicklungsgeschichte. II. Auflage.
- 1883. Müller, P., Das Porenfeld der Nieren des Menschen und einiger Haussäugetiere. His Arch. 1883.
- 1890. Hamburger, O., Über die Entw. der Säugetierniere. His Arch. Suppl. 1890.
- 1891. Legueu, L'anatomie chirurg. du bassin et exploration interne du rein. Ann. de Guyon.
- 1896. Maresch, Über die Zahl und Anordnung der Malpighischen Pyramiden in der menschl. Niere. Anat. Anz. XII.
- 1897. Chievitz, Beobachtungen und Bemerkungen über Säugetiernieren. His Arch. Supplement.
- 1903. Hauch, Über Anatomie und Entw. der Nieren. Anat. Hefte. 69.
- 1904. Felix, Nachnieren der Amnioten in Hertwigs Handb. der Entwicklungslehre.

Diesem interessanten Abschnitt müssen wir zwei Tatsachen vorausschicken: 1. die Bildung des primitiven Nierenbeckens und 2. die verschiedenen Formtypen der erwachsenen Niere.

1. Die auswachsende Ureterknospe zerfällt schon frühzeitig in zwei Teile: in das Endbläschen und sein Verbindungsstück mit dem primären Harnleiter. Das Endbläschen wird meistens als primitives Nierenbecken

bezeichnet, das schmälere Verbindungsstück als Ureter im engeren Sinne. Von dem primitiven Nierenbecken gehen die primären Sammelröhren aus.

2. Die Nieren der Säuger lassen zwei verschiedene Typen erkennen, die allerdings ineinander übergehen können. Wir unterscheiden einfache Nieren und zusammengesetzte Nieren. Die einfache Niere besteht aus einer Pyramide und dem zugehörigen Sammelrohrsystem. Die zusammengesetzte Niere besteht aus mehreren Pyramiden und mehreren Sammelrohrsystemen. Sowohl einfache als zusammengesetzte Nieren können an ihrer Oberfläche gelappt oder glatt sein. Beide Gruppen unterscheiden sich schon während der Entwicklung durch die Art wie ihr Sammelrohrsystem auswächst. Die einfache Niere hat von Anfang an gedrängtere Anordnung des Ureterbäumchens, die neogene Zone und damit die Harnkanälchenanlagen werden zur Peripherie getragen und bilden eine einheitliche Zone, welche den Gesamturterbaum umfaßt; die zusammengesetzte Niere zeigt eine fächerförmige Ausbreitung ihres Ureterbaumes. Die neogene Zone wird auch hier gegen die Peripherie verlagert, aber nicht gegen die Peripherie des ganzen Organs, sondern gegen die Peripherie der einzelnen fächerförmig sich ausbreitenden Ureteräste; infolgedessen bleibt die neogene Zone zwischen den einzelnen Ureterverzweigungen zurück und kann bis zum Sin. ren. reichen; durch dieses Verhalten wird die Niere in einzelne Lappen geteilt. Je nachdem die einfache Niere um die einzelnen Ureterverzweigungen kleinere oder grössere Bogen bildet, je nachdem kann auch an der einfachen Niere an der äusseren Oberfläche eine Lappung auftreten.

Die beiden Nierentypen kommen durch einen verschieden auftretenden Prozess, den sog. Reduktionsprozess zustande. Dieser Reduktionsprozess besteht darin, dass an einem bestimmten Punkte der Ureterverzweigung eine Erweiterung der distalen Enden sämtlicher Sammelröhren derselben Generation eintritt. Diese Erweiterung führt zur Bildung der Calyces; sie schreitet peripheriewärts fort und führt zu einer allmählichen Aufnahme sämtlicher Sammelröhren der nächst folgenden Generationen in die Calyxerweiterung, welche dadurch mächtig vergrössert und makroskopisch sichtbar wird; wie viele Generationen in diese Rückbildung eingeschlossen werden, ist bei den einzelnen Säugern verschieden. Ein jeder Calyx, welcher ursprünglich nur 2—4 Sammelrohre aufnahm, kann durch diese Reduktion nun bis zu 100 Sammelröhren aufnehmen. Da eine nachträgliche Ausbildung von Sammelröhren (Schweigger-Seidel [65], Riedel [74], Koelliker [79]) ausgeschlossen ist, können wir aus der Zahl der Sammelröhren, welche in

einen Calyx der erwachsenen Niere einmünden, berechnen, wie viel Sammelröhrengenerationen zur Bildung des Calyx verbraucht wurden. Die Verschiedenheit des Reduktionsprozesses, die zur Ausbildung der beiden Nierentypen führt, liegt in einer Verschiedenheit des Ausgangs-ortes. Beginnt die Reduktion an den Sammelröhren zweiter Ordnung, so werden diese und die nächstfolgenden Ordnungen allmählich in die Sammelröhren erster Ordnung aufgenommen und wir erhalten so einen Calyx, welcher von dem primitiven Nierenbecken und den beiden erweiterten primären Sammelröhren gebildet wird; dem einen Calyx entspricht nur eine Pyramide und wir hätten dann den Typus der einfachen Niere ausgebildet. Beginnt die Reduktion an den Sammelröhren dritter oder folgender Ordnung, so erhalten wir mehrere Calyces und diesen vermehrten Calyces entsprechen mehrere Pyramiden und damit wären wir zum Typus der zusammengesetzten Niere gekommen. Die grösste Zahl der Calyces bilden die Delphine, bei denen bis zu 200 vorkommen.

Übergänge zwischen den beiden Formen und Ausbildung von besonderen Nierentypen können dadurch hervorgerufen werden, dass bei beiden Nierentypen dem ersten Reduktionsprozess ein zweiter folgen kann. Bei der einfachen Niere kann dieser sekundäre Reduktionsprozess zu einem fast völligen Verstreichen der Sammelröhren erster Ordnung führen, von denen nur die distalen Stücke erhalten bleiben und zum sog. Fornix werden. Beim Pferde führt dieser sekundäre Reduktionsprozess zu einer Erweiterung der enorm langen Sammelröhren erster Ordnung und damit zur Bildung der sog. Tubi maximi. Bei der zusammengesetzten Niere kann der sekundäre Reduktionsprozess nachträglich vom Nierenbecken ausgehend die einzelne Calyces majores und minores zum Verschwinden bringen und wir erhalten dann eine Nierenform, die von der einfachen Nierenform nicht mehr weit entfernt ist. Der sekundäre Reduktionsprozess tritt nicht regelmässig auf und geht in den Nieren der gleichen Säuger verschieden weit, so dass wir dadurch eine ungemeine Variabilität in der Form des ausgebildeten Nierenbeckens erhalten. Bekanntlich unterscheiden wir am Nierenbecken des Menschen die ramifizierte und die ampulläre Form; die ramifizierte Form ist auf das Ausbleiben des sekundären Reduktionsprozesses, die ampulläre Form auf den zur vollen Wirkung gelangenden sekundären Reduktionsprozess zurückzuführen. Die verschiedenen Zwischenformen zwischen der ramifizierten und ampullären Nierenform des Nierenbeckens beruhen auf der verschiedenen Ausdehnung, welche der sekundäre Reduktionsprozess gewinnen kann.

Verhältnis zwischen Vorniere und Urnieren, phylogenetische Bedeutung der Vorniere.

Rückert schliesst seine Besprechung des Verhältnisses zwischen Vorniere und Urnieren mit folgender Zusammenfassung: Die metameren Bestandteile der Vorniere und Urnieren (Kanälchen und Malpighische Körperchen) sind nicht homodynam, weil:

1. Vornieren- und Urnierenkanälchen aus nicht homologen Teilen des Nephrotoms hervorgehen,
2. die Kapseln des sog. Malpighischen Körpers der Vorniere und der Malpighischen Körperchen der Urnieren aus nicht homologen Teilen des Cöloms hervorgehen,
3. Urnierenkanälchen in den gleichen Segmenten neben Vornierenkanälchen angetroffen werden.

Von diesen drei Punkten besteht nur noch der dritte zu Recht. An denjenigen Vertebraten, an welchen ein klarer Einblick in die Entstehung von Vornieren- und Urnierenkanälchen gewonnen werden kann, ist einwandfrei nachgewiesen, dass beide Kanälchenarten demselben Mutterboden entstammen. Beide Kanälchen entstehen als Ausstülpung der Somatopleura des Ursegmentstieles und beiden Kanälchen kann sich als ergänzender Bestandteil der laterale Abschnitt desselben angliedern. Dass sie in Segmenten, welche Vornieren- und Urnierenkanälchen bilden, nicht am gleichen Orte ausgestülpt werden, ist wohl selbstverständlich.

Die Anlage der beiden Kämmerchenarten, Vornierenkämmerchen und Urnierenkämmerchen (Bowmansche Kapsel), konnte nur solange als verschieden gelten, als man die äussere Vornierenkammer mit dem Urnierenkämmerchen verglich. Seitdem bei Teleostiern, Ganoiden und Gymnophionen die inneren Vornierenkämmerchen nachgewiesen sind, ist die Homologisierung zwischen den filtratorischen Apparaten der Vorniere und der Urnieren einwandfrei durchzuführen.

Es bleibt also nur der dritte Punkt, dass Vornierenkanälchen und Urnierenkanälchen in den gleichen Segmenten vorkommen, als Beweis bestehen. Gegen die etwas geschwächte Position Rückerts sind vornehmlich Price (97) und Brauer (02) aufgetreten. Price findet, dass sich das gesamte Exkretionssystem seiner Embryonen der Gruppe A und B völlig gleichmässig entwickelt und dass das ganze System entweder Vorniere oder Urnieren sein muss. Ebenso nimmt Brauer an, dass die Gymnophionen ursprünglich ein einheitliches Exkretionssystem

besaßen, welches sich wie bei *Bdellostoma* über den ganzen Rumpf erstreckte, welches einen streng segmentalen Bau besaß und welches in allen wesentlichen Abschnitten (Hauptkanälchen, Kämmerchen, Glomerulus, Nephrostomalkanälchen) gleich entwickelt und gleich gebaut war. Beide Autoren sprechen deshalb von einem Holonephros (der Ausdruck stammt von Price), welcher sich in seinem vorderen Abschnitt zur Vorniere, in seinem hinteren zur Urnieren differenziert. Brauer sieht den Hauptgrund für die Ausbildung der beiden Organe in der verschiedenen raschen Entwicklung des vorderen und hinteren Körperabschnittes, wie sie bei allen Fischen und Amphibien zu finden ist. Durch den sich ausprägenden Unterschied der beiden Körperhälften wird der vordere Abschnitt des Nierensystems zu einem larvalen, der hintere zu einem bleibenden Organ; die geringen Unterschiede, welche Vornieren und Urnieren im Ausbau zeigen, beruhen auf ihrer verschiedenen Aufgabe. Ursprünglich mündeten Vornierenkanälchen und Urnierenkanälchen auf die äussere Oberfläche des Tieres, durch Verschmelzung der äusseren Mündungen entstand zunächst eine Rinne in der Haut und diese Rinne schloss sich später zum Kanal, dem primären Harnleiter. Dass seine Theorie wunde Punkte hat, fühlt Brauer selbst. Zunächst seine Hypothese über die Bildung des Harnleiters! Wenn ursprünglich auch die Urnierenkanälchen auf die äussere Haut mündeten, so muss der primäre Harnleiter phylogenetisch nach denselben entstanden sein; er entsteht aber ontogenetisch vor denselben. Diesen Widerspruch sucht Brauer zu beseitigen, wenn er schreibt, „an der Bildung des Harnleiters sind anfangs alle Kanälchen beteiligt gewesen, sowie es jetzt noch die vordersten zeigen. Je mehr der vordere Teil des Holonephros zum larvalen Organ sich umbildete, um so schneller wurde der Gang entwickelt und dadurch der hintere Abschnitt des Holonephros mehr und mehr von einer Beteiligung an seiner Bildung ausgeschlossen. Diese Ansicht wird dadurch wesentlich gestützt, dass bei allen Vornieren, selbst dort, wo nur ein Kanälchen zur Ausbildung kommt, der Gang stets von Vornierenkanälchen gebildet wird.“ Die Erklärung hat schwache Füße! Brauer selbst gesteht zu, „dass, wenn der primäre Harnleiter hinter der Vorniere in Segmenten in welchen sicher Urnierenkanälchen auftreten vom Mesoderm aus gebildet würde, seine Theorie nicht mehr haltbar sei.“ Ich möchte noch hinzufügen, dass es ganz gleichgültig ist, ob der primäre Harnleiter vom Mesoderm oder Ektoderm abstammt. Der Gang muss, um die Brauersche Theorie zu bestätigen, unabhängig von beiden benachbarten Keimblättern kaudalwärts wachsen. Gelingt es also bei irgend einem Vertebraten nachzuweisen, dass der primäre Harnleiter in

toto aus einem der beiden Keimblätter sich anlegt, so ist nach Brauers eigenen Worten seine Theorie widerlegt. Brauer ist vollständig im Recht mit dieser Ansicht; denn die Entwicklung des primären Harnleiters aus Mesoderm oder Ektoderm würde nach unserer oben gegebenen Darstellung eine Vornierenentwicklung einschliessen. Brauer hat sich selbstverständlich genau über die Entstehung des primären Harnleiters in den verschiedenen Vertebratenklassen orientiert und findet Angaben über eine totale mesodermale Anlage bei Petromyzonten, Batrachiern und Teleostiern angegeben. Ich greife zunächst die Teleostier heraus, weil hier Brauer selbst eine Übereinstimmung der Autoren zugeben muss. Er zitiert zwar nur meine Arbeit und die von Swaen und Brachet, ich füge aber hinzu, dass alle früheren Autoren übereinstimmend die totale mesodermale Anlage behaupten. Brauer hat gegen dieses Tatsachenmaterial nichts anderes zu sagen, als S. 163: „Die Teleostier allein scheinen (!) in bezug auf die Bildung des Ganges eine besondere Stellung einzunehmen, wenn hier nicht infolge der Schwierigkeit des Objektes, besonders infolge der wenig scharfen Abgrenzung des Mesoderms und der engen Anlagerung des Ganges an dasselbe, eine Täuschung vorliegt . . . , es sind deshalb noch weitere Untersuchungen abzuwarten.“ Am einfachsten wäre es, Brauer übernehme diese weitere Untersuchung selbst, er würde sich dann sofort überzeugen, dass hier ein sehr leicht verständliches Objekt mit deutlich abgrenzbarem Mesoderm vorliegt, welches die totale mesodermale Anlage des Harnleiters mit einer solchen Schärfe zeigt, dass nach menschlichem Ermessen ein Irrtum ausgeschlossen ist. Über die Beseitigung unangenehmer Tatsachen durch die Erklärung, dass sie erneuter Untersuchungen bedürftig seien, habe ich mich oben schon ausgesprochen. Ich halte den Nachweis, dass der primäre Harnleiter der Teleostier in toto aus dem Mesoderm entsteht, für erbracht und damit die Brauersche Hypothese für widerlegt.

Auch bei den Batrachiern ist Brauer nicht sehr glücklich. Er erwähnt zwar, dass Field (91) den Harnleiter in toto aus dem Mesoderm ableite und zwar bei Amblystoma, Bufo und Rana; der Fieldschen Behauptung stünden aber die genauen (!) Angaben Gassers (82) und Molliers (90) gegenüber. Gassers Angaben sind in einer vorläufigen Mitteilung ohne Abbildungen veröffentlicht und die Molliers lauten nicht so, dass man sie den Fieldschen Angaben gegenüber stellen darf. Mollier (90) schreibt S. 225: „Die Genese des übrigen (kaudalen Abschnittes) Vornierenganges bietet der Untersuchung grosse Schwierigkeiten, er erscheint hier (an seinem distalen Ende) als ein platter, aus wenigen nebeneinander liegenden Zellen zusammengesetzter

Strang, welcher dem parietalen Mesoderm nach aussen aufliegt. Ob er mit demselben an dieser Stelle verbunden ist, oder ob er ihm nur anliegt, dürfte schwer zu entscheiden sein und damit auch die Frage, ob er in loco aus dem Mesoblast hervorgeht oder durch Vermehrung seines eigenen Zellenmaterials selbständig zwischen Ektoderm und Mesoblast nach rückwärts wächst. Der Umstand, dass das hintere Ende des Ganges stets sehr reich an Mitosen ist, spricht zugunsten der letzteren, schon von Gasser für *Alytes* ausgesprochenen Ansicht. Doch liesse sich gegen eine solche Annahme andererseits das Folgende geltend machen: „Man trifft im Verlaufe des in Entwicklung begriffenen Ganges wiederholt auf Strecken, innerhalb deren jede Spur seiner Anlage fehlt; man möchte an solchen Stellen nicht zweifeln, dass das hintere Ende des Ganges bereits gefunden sei, wenn nicht nach wenigen Schnitten seine Anlage wieder auftauchen würde. Auffallenderweise begegnet man dieser Erscheinung noch in verhältnismässig späten Entwicklungsstadien, in welchen der Gang schon beginnt ein Lumen zu zeigen. Möglicherweise ist dieses Phänomen einfach dadurch bedingt, dass der in Entstehung begriffene Gang, der bei Amphibien von seiner Umgebung durch Form und Charakter seiner Zellen auch an wohl konservierten Objekten nur wenig hervorsticht, an einzelnen Stellen höchst mangelhaft abgegrenzt erscheint. Andererseits ist aber auch die Möglichkeit im Auge zu behalten, dass an solchen Stellen die Anlage des Ganges die Gestalt einer noch sehr flachen Falte der Somatopleura besitzt. Ist das letztere der Fall, so muss eine Entstehung aus dem Mesoderm an Ort und Stelle angenommen werden.“ Ich glaube kaum, dass ein objektiver Leser aus dieser in extenso zitierten Stelle herausfinden wird, dass der hintere Abschnitt des Harnleiters „wahrscheinlich frei nach hinten wächst.“ Mit der Entstehung der distalen Hälfte des primären Harnleiters bei Amphibien haben sich noch Semon (92), Filatow (04) und ich (04) beschäftigt. Semon lässt die Entstehung des Harnleiters unentschieden, Filatow und ich können die Fieldsche Angabe, dass der primäre Harnleiter aus dem Mesoderm entsteht, vollständig bestätigen. Damit ist auch für die Amphibien die Brauersche Hypothese widerlegt.

Mit der Auffassung der Wheelerschen und Hattaschen Angaben über die Entwicklung des primären Harnleiters der Petromyzonten von seiten Brauers, bin ich gleichfalls nicht einverstanden. Wheeler schreibt S. 21: „Leaving aside all unessential details of size and time of development, it is obvious that the pronephric duct for at least seven segments behind the pronephros is formed in essentially the same manner as the pronephros. It consists of a number of segmental tubu-

lar diverticula of the somatic layer close to the myotom.“ Soweit zitiert auch Brauer und schliesst daraus, dass Wheeler den Gang für wenigstens sieben Segmente hinter der Vorniere vom parietalen Blatt des Mesoderms entstehen lässt. Da aber nach Wheeler die Urnieren erst 7—9 Segmente hinter der Vorniere beginnt, so entstünde der Harnleiter nur in der intermediären Zone zwischen Vorniere und Urnieren aus dem Mesoderm, nicht dagegen in der Urnierenzone selbst; es läge daher kein Einwand gegen seine Theorie vor. Brauer übersieht aber, dass Wheeler auf derselben Seite weiterhin schreibt: „The duct arises in situ and does not grow back independent of the underlying mesoderm.“ Ich gebe zu, dass man diese Stelle so auffassen könnte, als ob sie sich nur auf die sieben Segmente der intermediären Strecke bezöge; ich zitiere deshalb weiter S. 32: „Scotts contentions that the duct is split off in situ from the somatic mesoderm and does not grow backward independently — are also in accord with my observations“ und S. 53: „In certain forms the duct arises, as I have described in *Petromyzon*, in situ from the somatopleure and only its posterior end grows back into the cloaca independently of the underlying mesoderm. In other (!) forms a portion of the duct may arise from the caudal end of the pronephros as in *Torpedo*, or from nearly the whole pronephros, as in birds, but still leaving a large (!) portion of the duct to grow back independently.“ Ich glaube, dass alle drei Angaben Wheelers nicht gut anders aufzufassen sind, als dass der primäre Harnleiter der *Petromyzonten* in toto aus dem Mesoderm entsteht und nur sein letztes Ende frei auf die Kloake zuwächst. Auch Hatta (00) verstehe ich anders, er schreibt S. 373: „The segmental duct is looked upon as being brought about by the union of the abortive pronephric tubules in about 12 Somites lying posterior to the eight somite.“ Mit diesem Satze erklärt sich Brauer, wenn ich ihn recht verstanden habe, einverstanden; aus ihm geht aber hervor, dass der Harnleiter sich bis zum 20. Segment aus dem Mesoderm anlegt. Die Vorniere reicht bis zum 9. Segment und da die Urnieren 7—9 Segmente hinter der Vorniere beginnt (diese Grenze bezieht sich auf die auf sechs Kanälchen reduzierte Vorniere), so sind die am weitesten kranialwärts gelegenen Urnierenkanälchen in dem 16.—19. Segment gelegen; damit käme aber der mesodermal angelegte primäre Harnleiter in das Bereich von Urnierenkanälchen zu liegen. Wir brauchen also gar nicht auf die weiteren Angaben Hattas zurückzugreifen, dass auch hinter dem 20. Segment der Harnleiter noch mesodermalen Ursprung nimmt. Damit ist auch für *Petromyzonten* die Entstehung des primären Harnleiters in toto aus dem Mesoderm zum

mindesten sehr wahrscheinlich gemacht und auf jeden Fall auch für Petromyzon die Brauersche Hypothese widerlegt.

Weiter habe ich (04) bei Ganoiden eine Art der Anlage des primären Harnleiters gefunden, welche wohl kaum anders als eine Entstehung in situ aus dem Mesoderm gedeutet werden kann.

Endlich hat Kerr (02) bei Lepidosiren eine totale mesodermale Anlage des primären Harnleiters nachgewiesen, während allerdings Semon (01) für Ceratodus keine bestimmte Entscheidung treffen kann. Aus unserer Zusammenstellung geht also hervor, dass der primäre Harnleiter bei Teleostiern, Ganoiden und Amphibien in toto aus dem Mesoderm angelegt wird und weiter, dass dieser totale Ursprung bei Petromyzonten und Dipnoern sehr wahrscheinlich ist. In jedem Falle hat sie gezeigt, dass die Price-Brauersche Hypothese des Holonephros unhaltbar ist.

Was dann weiter das gleichzeitige Vorkommen von Urnierenkanälchen und Vornierenkanälchen in demselben Segment anbetrifft, so hat Brauer im Interesse seiner Theorie auch gegen diese Behauptung Stellung zu nehmen gesucht. Ich gebe zu, dass hier für Brauer die Sache insofern günstiger liegt, als es sich bei den Urnierenkanälchen der Vornierenregion immer um die vordersten Kanälchen der Urniere handelt, welche bei allen Vertebraten der Rückbildung anheim fallen und deswegen nur rudimentär angelegt werden. Es wird sich also wohl kaum die Forderung Brauers erfüllen lassen, dass im Vornierengebiet funktionierende Urnierenkanälchen nachzuweisen sind, wenn man das Nebeneinandervorkommen von Vornieren- und Urnierenkanälchen im gleichen Segment beweisen will. Rudimentäre Urnierenkanälchen bleiben aber trotz Brauer Urnierenkanälchen und sobald man nachweisen kann, dass es sich wirklich um rudimentäre Kanälchen handelt, sollte auch der Nachweis von Vornierenkanälchen und Urnierenkanälchen im gleichen Segment anerkannt werden. Bei Reptilien und Vögeln ist die Bildung von rudimentären Urnierenkanälchen in der Vornierengegend ausser allem Zweifel; denn man kann hier eine Neubildung aus der Somatopleura des Ursegmentstieles nachweisen, welche mit dem primären Harnleiter in Verbindung tritt. Bei den Selachiern bestreitet Brauer diese Neubildung von seiten des Ursegmentstieles, wenn er S. 158 schreibt: „Bei den Selachiern hat man die Reste der kanalähulichen Verbindungen zwischen Skleromyotomen und Nephrotomen (sollte wohl heissen Seitenplatte) dafür (für Urnierenkanälchen) gehalten. Dass es nicht Kanälchen sind, geht hervor einmal daraus, dass sie nicht als Divertikel aus einer Wand des Nephrotoms entstehen, sondern aus der auf den letzten

Stadien der Abschnürung befindlichen kanalähnlichen Verbindung zwischen dem dorsalen und ventralen Teil des Urwirbels.“ Brauer erkennt, nach meiner Meinung, vollständig die Darstellung Rabls. Ich habe es oben gerade als ein Verdienst Rabls hervorgehoben, nachgewiesen zu haben, dass der Ursegmentstiel (Nephrotom) nicht tale quale wie er aus der Abschnürung vom Ursegment im engeren Sinn hervorgegangen ist, zum Urnierenkanälchen wird, sondern dass bei ihm gerade so wie bei anderen Vertebraten eine Neubildung von der Somatopleura ausgehend die Anlage des Urnierenkanälchens einleitet. Ich bleibe deshalb dabei, dass auch bei Selachiern der Nachweis erbracht worden ist, dass Vornieren- und Urnierenkanälchen im gleichen Segmente vorkommen.

Die Rückertsche Annahme, dass Vorniere und Urnieren zwei verschiedene und zu verschiedenen Zeiten entstandene Harnorgane sind, besteht nach wie vor zu Recht.

Entstehung der Nachnieren.

Schon Rückert hat die Frage nach der phylogenetischen Abstammung der Nachnieren erörtert. Wenn die gesamte Nachnieren in letzter Instanz aus einer Ausstülpung aus dem primären Harnleiter entsteht, so müsse die Nachnieren als eine Neubildung aufgefasst werden, welche nur in ganz loser, vielleicht zufälliger Beziehung zur Urnieren stehe. Wenn die Nachnieren aus zwei verschiedenen Quellen angelegt wird, aus dem Sammelrohrsystem und dem System der queren Drüsenkanälchen und die letzteren eventuell von den Urnierenkanälchen abstammen, so würde Wiedersheim (90) im Recht sein, wenn er die Nachnieren nur als einen zeitlich, später auftretenden Abschnitt der Urnieren betrachte. Einer strikten Homologisierung stand damals nur die verschiedene Entwicklungsweise von Urnieren und Nachnieren im Wege, da das Urnierenkanälchen seine beiden Abschnitte, Tubulus secretorius und Tubulus collectivus, aus einer Quelle, dem Ursegmentstiel, entwickelt, das Nachnierenkanälchen seine Drüsenabschnitte aus dem metanephrogenen Gewebe, sein Ausführungssystem aus dem primären Harnleiter empfängt. Rückert konnte schon damals zur Beseitigung dieses Widerspruches auf die Angaben Semons (92) verweisen, dass den nachgebildeten Urnierenkanälchen von Ichthyophis Ausstülpungen des primären Harnleiters entgegenwüchsen.

Heute ist die Möglichkeit gegeben, über die phylogenetische Abstammung der Nachnieren eine bestimmte Ansicht zu entwickeln. Wir haben oben festgestellt: 1. dass die Nachnieren sich diskontinuierlich entwickelt, dass sie ihre Drüsenbestandteile aus dem metanephrogenen

Gewebe erzeugt, dass sie ihr Ausführungsgangsystem durch eine fortschreitende Ausstülpung des primären Harnleiters erhält; 2. dass das metanephrogene Gewebe aus dem distalen Teil des nephrogenen Gewebsstranges entsteht, also den gleichen Mutterboden aufweist wie die

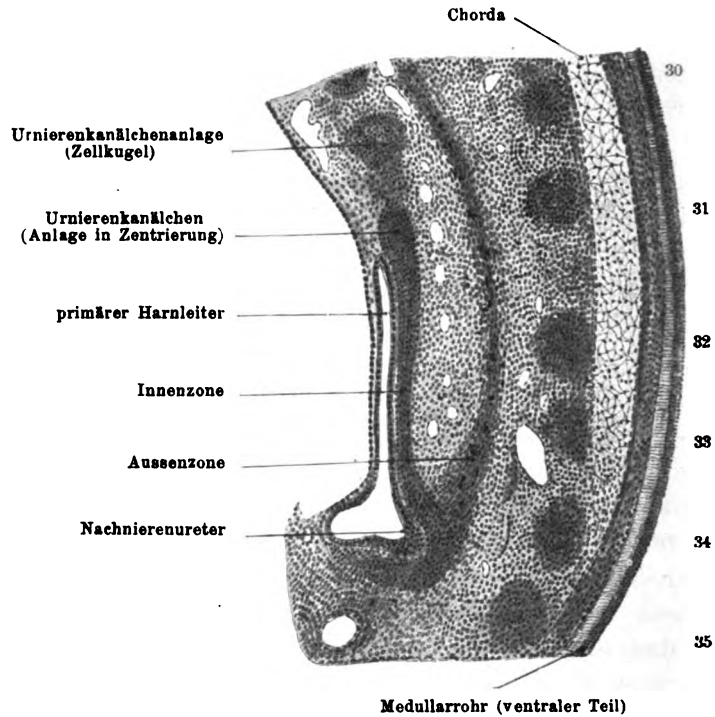


Fig 39 a.

Sagittalschnitt durch die Anlage der rechten Nachniere eines Mövenembryos (*Larus ridibundus*) mit 49 Ursegmentpaaren. Nach Schreiner (1902). Vergr. 80:1. Der nephrogene Gewebsstrang ist nur noch in dem 31.—35. Segment vorhanden (das 35. Segment ist das Mündungssegment), an seinem kranialen Ende liefert er noch Urnierenkanälchen, an seinem kaudalen Ende wird er durch die Anlage des Nachnierenureters dorsalwärts verlagert.

Urnierenkanälchen; 3. dass auch in der Urniere besondere Ausführungssysteme für nachgebildete Kanälchen ausgebildet werden.

Mit dieser letzten Tatsache haben wir uns etwas eingehender zu beschäftigen. Ich gehe zunächst aus von den Verhältnissen bei *Hypogeophis* (Brauer [02]). Jedes Körpersegment, in welchem Urnierenkanälchen entwickelt werden, bildet mehrere Generationen von Harnkanälchen aus; primäre Urnierenkanälchen und nachgebildete Urnierenkanälchen stehen zueinander im Gegensatz, während das primäre

Urnierenkanälchen mit seinem Hauptkanälchen in den primären Harnleiter durchbricht, ist das nicht der Fall bei sämtlichen nachgebildeten Kanälchen; für sie entwickelt der primäre Harnleiter besondere Ausführgänge, wir haben sie oben als Urnierenureteren bezeichnet. Ein

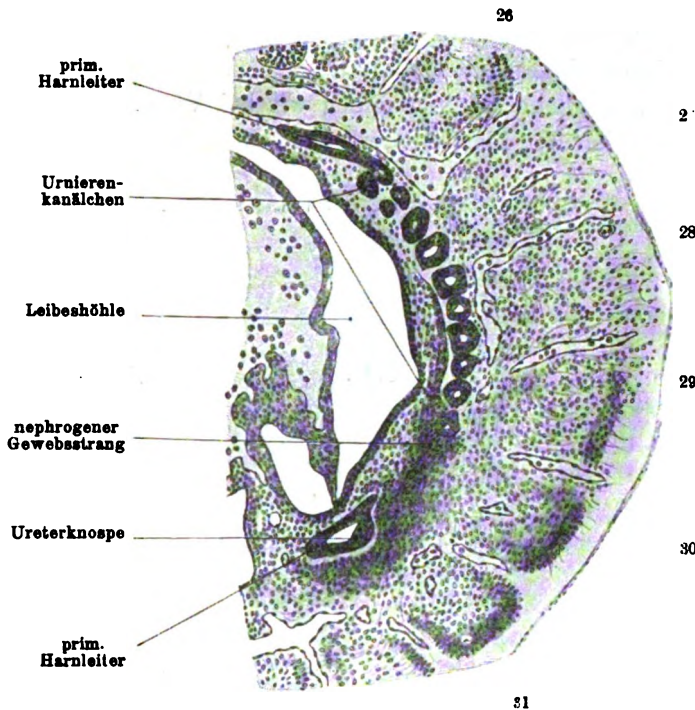


Fig. 39 b.

Sagittalschnitt der kaudalen Urnierenhälfte und der Ureteranlage eines Kaninchenembryos nahe bei Stadium IX. Nach Schreiner (1902). Vergr. 60:1. Der Schnitt trifft an seiner oberen und unteren Hälfte den primären Harnleiter jedesmal nur auf eine kurze Strecke. Dem kranialen Stück folgen eine Reihe von Urnierenbläschen, das am weitesten kaudal an der Grenze zwischen 29. und 30. Segment gelegene Bläschen hat sich noch nicht vollständig von seinem Mutterboden, dem nephrogenen Gewebsstrang, abgelöst. Der nephrogene Gewebsstrang verläuft von dem letzten Urnierenbläschen bis zur Ureterknospe als kontinuierlicher Strang, der durch die letztere etwas dorsalwärts ausgebogen wird.

jeder Urnierenureter nimmt an seinem erweiterten blinden Ende das sekundäre Urnierenkanälchen auf und bildet von diesem aus ein Sammelrohr 1. Ordnung, das an seinem blinden Ende wieder das tertiäre Urnierenkanälchen aufnimmt und abermals ein Sammelrohr, nunmehr 2. Ordnung abgibt, welches das quartäre Urnierenkanälchen aufnimmt und ein Sammelrohr 3. Ordnung für das quintäre Urnierenkanälchen

entsendet usw. Wir sehen also bei diesem Gymnophionen durch die ganze Urniere hindurch in jedem Segment ein Ureterbäumchen entstehen, in welches wahrscheinlich sämtliche nachgebildeten Urnierenkanälchen eines Körpersegments einmünden. Ich habe deswegen gesagt, dass die bleibende Niere der Gymnophionen eine Mischdrüse darstellt, indem zwischen den primären Urnierenkanälchen in jedem Segment kleine Nachnieren eingeschaltet sind.

Eine ganz ähnliche Bildung haben wir bei Vögeln nach Schreiner (02) beschrieben; hier werden für einen Teil der nachgebil-

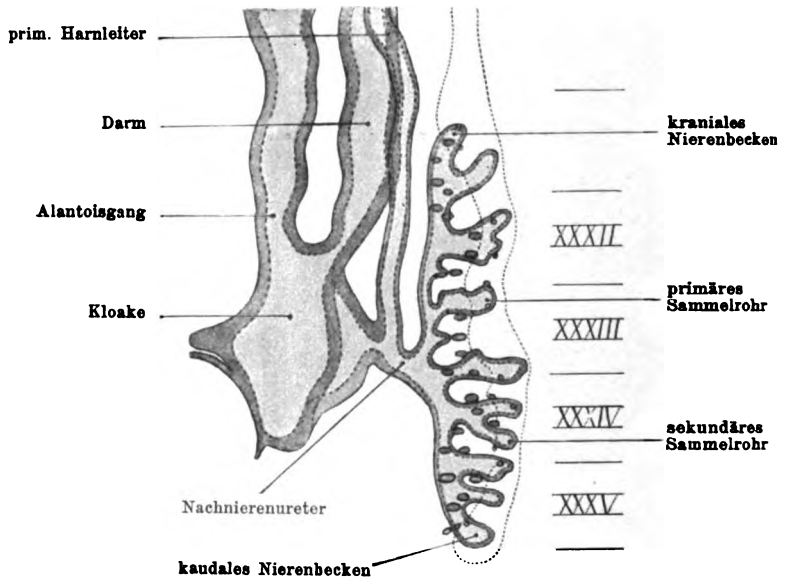


Fig. 40.

Profilkonstruktion des primären Harnleiters, der Nachniere und der Kloake eines 2 cm langen Embryos von *Lacerta agilis*. Nach Schneider (1902). Vergr. 75:1.

deten Urnierenkanälchen gleichfalls Urnierenureteren gebildet (Fig. 38, S. 677). Die nachgebildeten Kanälchen finden sich aber nicht mehr über die ganze Länge der Urniere ausgebreitet, sondern sind auf die kaudale Hälfte der Urniere beschränkt; da ferner im kaudalen Urnierenabschnitt die Metamerie der Urniere verloren gegangen ist, so finden sich die Urnierenureteren unregelmässig über die kaudale Hälfte der Urniere verstreut.

Bei den Säugern beschränkt sich die Fähigkeit des nephrogenen Gewebes, nachgebildete Kanälchen zu erzeugen, auf die letzten oder das letzte Segment; infolgedessen sehen wir auch die Ureteren nur in diesen

auftreten. Da aber das nephrogene Gewebe der letzten Segmente nur noch zum Aufbau der Nachniere verwendet wird, beschränken sich auch die Ureteren auf das Nachnierengebiet, so dass wir keine Urnierenureteren, sondern nur noch einen Nachnierenureter finden.

Warum bei den Amnioten gerade das letzte Segment bei der Erzeugung von nachgebildeten Urnierenkanälchen bevorzugt wird, kann seinen Grund einmal in topographischen Verhältnissen der vorderen

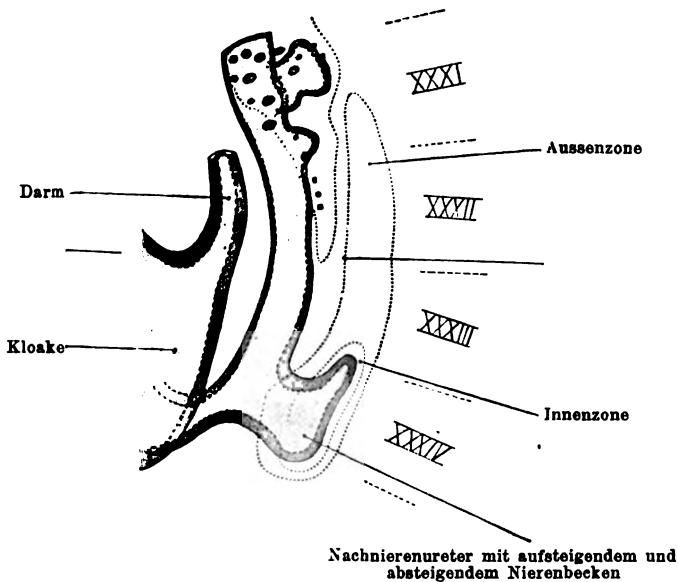


Fig. 41.

Profilkonstruktion der sich entwickelnden Nachniere eines Entenembryos mit 51 Ursegmentpaaren. Nach Schreiner (1902). Vergr. 75:1. Der auswachsende Nachnierenureter wächst zunächst dorsal gegen die Wirbelsäule und teilt sich dann in einen deutlichen aufsteigenden (kraniales Nierenbecken), und einen eben angedeuteten absteigenden Ast (kaudales Nierenbecken). Das metanephrogene Gewebe, Innenzone sowohl wie Aussenzone, sind durch punktierte Linien in die Figur eingetragen, die römischen Zahlen entsprechen den Ordnungszahlen der einzelnen Segmente.

Leibeshöhlenhälfte haben, wo Magen, Leber und die Schlingenbildung des Mitteldarmes immer mehr Platz beanspruchen und infolgedessen die Entfaltung des kranialen Abschnittes der Urniere hindern. Der Grund kann aber auch noch in einer anderen Erscheinung liegen. Wir haben bereits bei Teleostiern festgestellt, dass hinter der Kloakenmündung des primären Harnleiters noch Harnkanälchen angelegt und zur Ausbildung gebracht werden, und haben auch deswegen bei ihnen die Bildung eines Ureters verzeichnen müssen. Ganz ähnliche Verhältnisse finden wir

bei Reptilien, wo gleichfalls hinter der Kloakenmündung des primären Harnleiters Kanälchen angelegt werden; wir sehen infolgedessen den Nachnierenureter bei Reptilien, wie das Fig. 40 zeigt; in zwei fast gleich stark entwickelte Schenkel, den aufsteigenden und absteigenden, zerfallen. Dadurch, dass der Ureter des letzten Segments auch als Ausführungsgang für die Kanälchen der Kaudalnieren dienen muss,

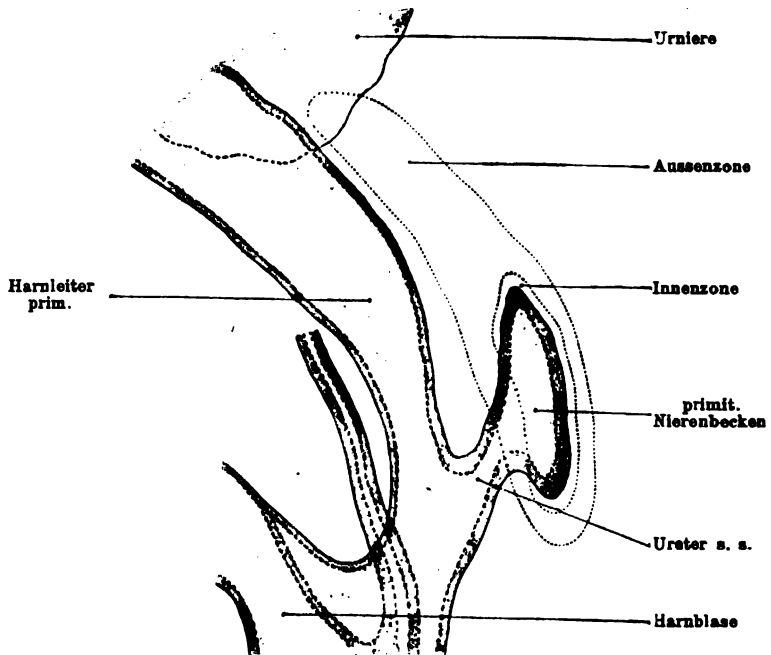


Fig. 42.

Profilkonstruktion der Nachnierenanlage eines Schweineembryos von 10 mm N.S.-Länge. Nach Schreiner (1902). Vergr. 75:1. Die Nachnierenanlage hat sich in das primitive Nierenbecken und den Ureter im engeren Sinne gesondert. Das Nierenbecken erscheint plump und lässt deutlich einen kranialen und einen kaudalen Nierenbeckenschenkel erkennen; der Ureter im engeren Sinne ist sehr kurz. Der nephrogene Gewebstrang hat die Aussenzone des metanephrogenen Gewebes gebildet, die Innenzone desselben ist als schmale Schicht um das primitive Nierenbecken entwickelt.

erhält er eine bevorzugte Stellung gegenüber den Ureteren anderer Segmente und bleibt deswegen erhalten. Eine Stütze für diese Hypothese finde ich darin, dass sowohl bei Vögeln wie bei Säugern, welche allerdings keine kaudale Niere mehr bilden, der Ureter in der ersten Entwicklung immer noch Rudimente eines kaudalen Schenkels zeigt, wie das die Fig. 41 von der Ente und Fig. 42 vom Schwein beweisen sollen. Für diese Theorie spricht ferner der Umstand, dass mehrfache

Ureteren zur Beobachtung gelangt sind, die ich dann nicht mehr als eine mündungwärts sich fortsetzende Spaltung des Nierenbeckens auffasse, sondern als die Rekapitulation eines ehemals bestandenen Zustandes, in welchem mehrere Ureteren auch bei den Vögeln und Säugern gebildet wurden. Für diese Auffassung spricht schliesslich die verschiedene Höhe, in welcher der Ureter in den primären Harnleiter einmünden kann: bei den Vögeln, soweit das bis jetzt untersucht ist, und bei den meisten Säugern mündet der Ureter gerade in den Knickungswinkel des primären Harnleiters, da, wo dieser aus seinem kranio-kaudalen Verlaufe rechtwinkelig umbiegt, um zur Kloake zu gelangen; nur bei *Echidna aculeata* liegt die Mündung, wie ich aus Keibels Figur 4 entnehme, weiter kranialwärts, so dass bei diesen Säugern der Ureter eines anderen Segments als bei den übrigen bevorzugt zu werden scheint.

Urnieren und Nachnieren.

1897. Weber, S., Zur Entwicklungsgesch. des uropoetischen Apparates bei Säugern mit besonderer Berücksichtigung der Urnieren zur Zeit des Auftretens der bleibenden Niere. Diss.-Inaug. Freiburg i/B.

Eine Erörterung des Verhältnisses zwischen Urnieren und Nachnieren ergibt interessante Tatsachen und eröffnet vielleicht im Verein mit anderen Beobachtungen die Möglichkeit, bei Säugern ein drittes provisorisches Harnorgan zu unterscheiden. Das Verhältnis beider Harnorgane findet sich eingehend erörtert in der Arbeit von Weber (97), über die bereits Nagel in den Ergebnissen von 1903 im Kapitel „Weibliche Geschlechtsorgane“ berichtet hat. Nagel schreibt, dass die Arbeit Webers eine gegen ihn „gerichtete Streitschrift und im entsprechenden Ton abgefasst“ sei. Von den reichen und wichtigen Ergebnissen dieser Arbeit zitiert er einige wenige, gleichsam als „Anerkennung für den Studierenden, der sich mit wissenschaftlichen Arbeiten beschäftigt“. Ich habe demgegenüber zu bemerken, dass dem objektiven Referenten die Person des Schriftstellers völlig gleichgültig sein muss und dass die Arbeit Webers allerdings eine Streitschrift ist in dem Sinne, dass sie in einem wichtigen Meinungsstreit zwischen Nagel und Keibel der Ansicht des letzteren zum Siege verhilft, dass sie sich aber an keiner Stelle gegen die Person Nagels richtet; ausserdem ist die Arbeit unter Keibels Leitung ausgeführt und der Name dieses verdienten und gewissenhaften Forschers bildet allein eine Bürgschaft, dass wir es hier mit einer ernsten und sehr beachtenswerten Arbeit zu tun haben, aus der wir alle sehr viel lernen können.

Bei Reptilien und Vögeln gelangt die Nachniere zur Funktion zu einer Zeit, wo die Urniere voll entwickelt ist und dementsprechend funktionieren könnte; sicher kommt sie zur Funktion bei den Reptilien, denn sie besteht im voll entwickelten Zustande nicht bloss während des ganzen embryonalen Lebens, sondern noch eine ziemliche Zeit im jungen Tiere gleichzeitig neben der Nachniere. Braun (78) setzt den Beginn ihrer Rückbildung auf das zweite Lebensjahr nach dem ersten Winterschlaf. Bei Vögeln wird die Urniere vor Abschluss des embryonalen Lebens rückgebildet; doch ist die Möglichkeit, dass sie zur Funktion kommt, gegeben, wenn auch nicht mit Bestimmtheit zu behaupten. Ganz anders verhalten sich die Säugetiere. Ihre Urniere erreicht eine ganz verschiedene Höhe der Entwicklung und Weber stellt eine Reihe auf, welche Schwein, Mensch, Maulwurf, Meerschweinchen und Maus enthält, wobei das Schwein die höchst entwickelte Urniere besass, die Maus eine Urniere, die nicht zur vollen Entwicklung gelangt, da sie keine Malpighischen Körperchen ausbildet. Die eventuelle Funktionsdauer der Urniere bestimmt Weber einerseits nach dem Auftreten der ersten völlig ausgebildeten Malpighischen Körperchen, andererseits nach dem Beginn der Rückbildung; es sind das zwei, wie ich zugeben muss, willkürlich gewählte Marken, die aber einmal leicht zu bestimmen sind und zweitens, wie wir sehen werden, für den Vergleich zwischen Urniere und Nachniere genügen. Bei Bestimmung der Funktionsdauer hat die Maus selbstverständlich auszuscheiden, da ihr die Malpighischen Körperchen fehlen, von einer vollen Funktion also überhaupt nicht die Rede sein kann. Für das Meerschweinchen ist die Zeitspanne der vollen Funktion eine sehr kurze. Die ersten völlig ausgebildeten Glomeruli finden wir bei einem Embryo am 23. Tage nach dem letzten Wurf und bereits am 28. Tage sind deutliche Rückbildungserscheinungen an der Urniere vorhanden. Bei dem Maulwurf fanden sich die ersten Glomeruli bei 7 mm langen Embryonen, während Rückbildungserscheinungen an der Urniere schon bei 9 mm langen Embryonen begannen. Bei dem Menschen müssen die ersten funktionierenden Glomeruli bei 7 mm langen Embryonen angenommen werden; die Rückbildung beginnt aber erst bei 22 mm langen Embryonen. Am vorteilhaftesten liegen die Grenzen der Funktionsdauer für das Schwein, bei welchem ein Embryo von 17 Tagen und 6—7 mm Länge schon gut entwickelte Glomeruli besitzt und die Involution der Urniere frühestens bei Embryonen von 5 cm Länge einsetzt. Aus dieser Weber'schen Zusammenstellung geht hervor, dass die Urniere des Meerschweinchens und des Maulwurfs nur eine ausserordentlich kurze Funktionsdauer besitzen.

können, dagegen kann dieselbe bei Mensch und Schwein eine recht erhebliche sein.

Sprechen diese eben angeführten Beispiele sehr zugunsten einer sekretorischen Tätigkeit der Urniere, so werden wir durch den Vergleich zwischen beginnender Rückbildung der Urniere und dem Auftreten der ersten funktionierenden Malpighischen Körperchen der Nachniere eines anderen belehrt. Beim Meerschweinchen ist die Nachniere zur Zeit der beginnenden Involution der Urniere erst im Beginn ihrer Anlage; die metanephrogenen Kappen sitzen den Ampullen der Sammelgänge auf und liefern zwar bereits die ersten Harnkanälchen, von einem Durchbruch des Hauptkanälchens in das Sammelrohr oder von einer Ausbildung des Glomerulus kann aber noch keine Rede sein. Beim Maulwurf finden sich gleichfalls zur Zeit der einsetzenden Rückbildung der Urniere noch keine ausgebildeten Glomeruli in der Nachniere. Noch auffallender wird der Vergleich beim Menschen, wo die ersten Degenerationerscheinungen an der Urniere bei 22 mm langen Embryonen festgestellt, aber erst bei 30 mm langen Embryonen ausgebildete Glomeruli in der Nachniere gefunden werden. Wir hätten also — angenommen die Urniere des Meerschweinchens, des Maulwurfs und des Menschen funktionierten wirklich als Harnorgane — die gewiss auffallende Tatsache zu verzeichnen, dass in der Zeit, in welcher z. B. der menschliche Embryo von 22 mm auf 30 mm wächst, also um über ein Drittel seiner bisherigen Grösse zunimmt, die exkretorische Tätigkeit des Harnorgans nicht zunimmt, sondern vermindert wird. Nur das Schwein führt den bisher angenommenen Entwicklungsgang aus; bei ihm treten die ersten Nachnierenglomeruli bei 25 mm langen Embryonen auf, während die Urniere erst bei 5 cm langen Embryonen in ihrer Tätigkeit nachzulassen beginnt.

Diese Zusammenstellung ergibt ohne weiteres, dass die Urniere des Schweins funktionieren könnte, dass dagegen die Funktion der Urniere vom Mensch, Maulwurf, Meerschweinchen und Maus unnötig, bei der letzteren sogar unmöglich ist.

Sind wir aber einmal soweit gelangt, die Funktion der Urniere bei den Säugern überhaupt in Zweifel zu ziehen, so fragt es sich, ob vor der Funktionsfähigkeit der Nachniere eine Harnausscheidung vorhanden und zweitens ob für dieselbe ein Harnorgan notwendig ist. Aus der Zusammenfassung Webers geht hervor, dass eine Harnstoffausscheidung in der Tat eintritt, dass aber für dieselbe die Diffusionsvorgänge in den Nabelschnurgefässen genügen. Ausserdem sind nach den Untersuchungen von Zuntz und Cohnstein die Blutdruckverhältnisse der

fetalen Niere zu einer Sekretion die denkbar ungünstigen und zwar um so ungünstiger, je jünger der Fetus ist, da der arterielle Blutdruck kaum die Hälfte des Blutdrucks nach der Geburt beträgt und der venöse Blutdruck viel höher ist.

Aus allen diesen Tatsachen schliesst Weber, dass die Urniere der Säugetiere nicht zur Funktion gelangt und man wird sich seinen oben zusammengestellten Gründen wohl kaum verschliessen können.

Provisorisches Harnorgan der Säugetiere?

Wenn bei den Säugern weder Vorniere noch Urniere zur Funktion gelangen, so stellt die Nachniere das einzige funktionierende Harnorgan derselben dar. Da die Nachniere ontogenetisch ziemlich spät im Vergleich zu den Fortschritten der Gesamtentwicklung auftritt, ist die Möglichkeit gegeben, dass ihre Funktion in Anspruch genommen wird, bevor ihre Ausbildung vollendet ist; wenn das aber der Fall ist, so würden bei der Ausbildung der Nachniere der Säuger die gleichen Zustände auftreten, welche bei den anderen Amnioten die Aktivierung der Urniere veranlassen und wir sollten erwarten, dass infolge dieser Inanspruchnahme in der Nachniere eine Reihe von Harnkanälchen nur provisorisch ausgebildet und eventuell nach der vollen Ausbildung des ganzen Organes ausser Funktion gesetzt werden. Das ist auffallender Weise der Fall. Koelliker (79) findet bei einem Embryo des zweiten Monats Malpighische Körperchen von derselben Grösse wie bei dem Erwachsenen. Bei einem dreimonatlichen Embryo fand ich den Durchmesser eher noch grösser. Chievitz (97) findet bei Phokaembryonen von 14,5 cm Länge die Glomeruli der ersten Etage doppelt so gross, wie die der zweiten Etage. Hamburger (90) untersucht diese Verhältnisse genauer und findet diese Riesenglomeruli nur bei Säugern mit zusammengesetzter Niere; er entwirft bei Mensch, Schwein und Rind foldende Tabellen über die durchschnittliche Grösse der grössten Malpighischen Körperchen. Diese Riesenglomeruli, welchen auch vergrösserte Harnkanälchen entsprechen, verschwinden noch während der Entwicklung, wie das die Hamburgersche Tabelle zeigt, spurlos.

Übersichtstabelle der durchschnittlichen Grösse der Malpighischen Körperchen in Mikren.

Mensch:			Schwein:			Rind:		
Embryo	7,8 cm	165	Embryo	8 cm	220	Embryo	5 cm	160
"	11,2 "	125	"	8 "	220	"	11 "	200
24 Wochen		80	"	10 "	180	"	18' "	140
8 1/2 Monate		100	"	17 "	110	"	28 "	100

Wie können wir das Verschwinden erklären? Wir könnten annehmen, dass sie dadurch nicht mehr zur Beobachtung gelangen, dass sie gleichsam zusammenschrumpfen und der Durchmesser ihrer Glomeruli auf die Länge des Durchmessers der übrigen zurückgeht; es ist aber viel wahrscheinlicher, dass diese Riesenglomeruli wieder zurückgebildet werden, wenigstens geht das aus den Untersuchungen von Chievitz (97) hervor, welcher nachweisen konnte, dass bei Phoka die Riesenglomeruli hiluswärts von den aa. arciformes, alle übrigen Glomeruli peripheriewärts von denselben lagen; in älteren Embryonen waren dann die Glomeruli an der Hilusseite der aa. arciformes verschwunden. Die eben aufgeführten Angaben beziehen sich alle nur auf Säuger mit zusammengesetzter Niere. Bei Säugern mit einfachen Nieren fand Emery (83), wenn auch keine vergrösserten Glomeruli, so doch erweiterte und verdickte Harnkanälchen, welche später gleichfalls verschwanden, so dass es sich hier vielleicht um eine allgemeine, für die Nachnieren aller Säuger gültige Tatsache handelt.

Wir müssen deshalb festhalten, dass infolge der Ausschaltung der Urnierenfunktion bei den Säugetieren, die in der Nachniere zuerst auftretenden Harnkanälchen ein provisorisches Harnorgan bilden, welches verschwindet, sobald genügend neue Harnkanälchen der Nachniere zur Funktion bereit sind. Um dieser Aufgabe zu genügen, werden diese provisorischen Harnkanälchen von exzessiver Grösse angelegt, wie das bei den Elementen aller provisorischen Organe der Fall ist.

XI.

Die Rechts- und Linkshändigkeit.

Von

Fr. Merkel, Göttingen.

Literatur:

1. Arnold, F.¹⁾, Handbuch der Anatomie des Menschen. 1. Band. Freiburg i.Br. 1844. S. 29.
- 1a. Baldwin, Origin of left-handedness. Science 1890. S. 242.
2. Biervliet, J. J. van, L'asymétrie sensorielle. Bulletins de l'Académie Royale de Belgique. 1897. S. 326.
3. Derselbe, L'homme droit et l'homme gauche. Études de psychologie. Paris 1902.
4. Bischoff, E., Einige Gewichts- und Trockenbestimmungen der Organe des menschl. Körpers. Zeitschr. für rat. Med. 3. R. Bd. XX. 1863.
5. Bouchard, Modifications de la circulation qui suivent immédiatement la naissance. Bullet. de la soc. d'Anthropol. de Bordeaux et du Sud-Ouest. 11. Mars 1886 und Journal de médecine de Bordeaux. 15 Ann. 1886. Nr. 28—31.
6. Broca, P., Mémoires d'Anthropologie. T. V. Paris. 1888. S. 87. (Bulletins de la soc. d'Anthropol. de Paris. 1865. T. VI. S. 377).
- 6a. Brinton, Left handedness in North American aboriginal Art. The American Anthropologist. Mai 1896. S. 175.
7. Budde, E., (Rechts und links). In naturwissenschaftliche Plaudereien. Berlin. 1898.
8. Callender, St. Bartholomew's Reports 1878 (zitiert bei Garson).
- 8a. Cunningham, Journ. of the Anthropol. Institute of G. Brit. 1902 (zitiert bei E. Weber).
9. Dareste, M., Hypothèse sur l'origine des droitiers et des gauchers. Bull. de la société d'Anthropologie de Paris Mai 1885.
10. Debierre, Bullet. société d'Anthropol. de Lyon 1887. S. 148.
11. Delaunay, Pathologie générale. Études de biologie comparée. Paris. 1878.
12. Duchenne, H., Infériorité pathologique et physiologique de la moitié gauche du corps humain.

¹⁾ In das Literaturverzeichnis wurden auch die Titel derjenigen Schriften und Aufsätze aufgenommen, welche ich nicht im Original einsehen konnte.

13. Ecker, A., Zur Entwicklungsgeschichte der Furchen und Windungen der Grosshirnhemisphären. Archiv für Anthropologie. 3. Bd. 1868. S. 221.
14. Faure, L., L'homme droit et l'homme gauche. Thèse de Lyon. Nr. 18. 1902/3.
15. Feltz, Une des causes de la gaucherie. La France médicale. Nr. 102. 1887.
16. Frölich, H., Militärmedizin. Braunschweig 1887.
17. Galippe, La droiterie et la gaucherie sont-elles fonctions de l'éducation ou de l'hérédité? Paris.
18. Gaupp, E., Über die Mass- und Gewichts differenzen zwischen den Knochen der rechten und linken Extremitäten des Menschen. Inaug.-Dissert. Breslau. 1889.
19. Garson, J. G., Inequality in length of the lower limbs. Journal of anatomy and physiol. Vol. XIII. p. 502. 1879.
20. Gratiolet, P., In Anatomie comparée du système nerveux par F. Leuret et P. Gratiolet. T. II. Paris. 1839—1857. S. 241 f.
21. Guldberg, F. O., Über die Zirkularbewegung als tierische Grundbewegung, ihre Ursache, Phänomenalität und Bedeutung. Biolog. Zentralblatt Bd. 16. S. 779. 1896.
22. Guldberg, G., Über die morphologische und funktionelle Asymmetrie der Gliedmassen beim Menschen und bei den höheren Vertebraten. Biolog. Zentralblatt. Bd. 16. S. 806. 1896.
23. Guldberg, G. A., Om Extremitetsasymetrien hos Mennesket. Norsk Magazin for Laegevidenskab. 1897. Nr. 2.
24. Derselbe, Étude sur la dyssymétrie morphologique et fonctionnelle chez l'homme et les vertébrés supérieurs. Festschrift der Universität Christiania zum Reg.-Jubiläum König Oskar II. Christiania. 1897.
25. Harting, P., Sur une asymétrie du squelette humain se transmettant héréditairement. Archives Néerlandaises. T. IV. 1869. S. 12.
26. Derselbe, Über eine sich durch Vererbung fortpflanzende Asymmetrie des menschlichen Skelets. Jenaische Zeitschrift für Med. und Natw. 5. Bd. 1870. S. 110.
27. Derselbe, Asymétrie des os du membre supérieur. Bulletin de la soc. d'Anthropologie de Paris T. IX. 1874. S. 345.
28. Hasse, C., Über Gesichtsasymmetrien. Archiv für Anatomie und Physiol. Anatom. Abt. Jahrg. 1887. S. 119.
29. Derselbe, Die Formen des menschlichen Körpers und die Formänderung bei der Atmung. I. Abteil. Jena 1888.
30. Derselbe und Dehner, Unsere Truppen in körperlicher Beziehung. Archiv für Anat. und Physiol. Anatom. Abt. 1893. S. 249.
31. Hermann, H., Handbuch der Physiologie. Bd. 1.
32. Heuss, C., Mass- und Gewichtsbestimmungen über die morphologische Asymmetrie der Extremitätenknochen des Pferdes und anderer Perissodaktylen. Diss. Leipzig. 1898.
33. Humphry, G. M., The human foot and the human hand. London. 1861.
34. Hyrtl, J., Handbuch der topographischen Anatomie. 6. Aufl. 2. Bd. 1871. S. 305.
35. Jobert, L., Les gauchers comparés aux droitiers au point de vue anthropologique et médico-légal. Thèse de Lyon. 1885. Nr. 300.
36. Jordan, D. S., Les animaux sont-ils gauchers ou droitiers? Revue scientifique. Sér. IV. T. 4. 1895. Nr. 28.
37. Isenflamm, H. F., Verschiedenheiten der rechten und linken Seite in: Isenflamm und Rosenmüller, Beiträge für die Zergliederungskunst. I. Bd. Leipzig. 1800.
38. Krause, W., Handbuch der menschl. Anatomie. II. Bd. 1879. S. 9.
39. Kussmaul, A., Die Störungen der Sprache. v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. 12. Bd. Anhang. 3. Aufl. 1885. S. 146.
40. Landais, N., Artikel Droit, gauche, ambidextre im Dictionnaire.

41. Lehmann-Nitsche, R., Untersuchungen über die langen Knochen der süd-bayerischen Reihengräberbevölkerung. Beiträge zur Anthropologie und Urgeschichte Bayerns. 11. Bd. Heft III. München. 1894 und Beiträge zur physischen Anthropologie der Bajuwaren. Inaug.-Diss. München. 1894.
42. Liebig, G. von, Gewichtsbestimmungen der Organe des menschlichen Körpers. Archiv für Anat. und Phys. Jahrg. 1874. S. 96.
43. Liersch, L. W., Die linke Hand. Berlin. 1893.
44. Lombroso, Annales de psychiatrie et d'Anthropologie criminelle. 1883 u. 1884.
45. Lueddeckens, F., Rechts- und Linkshändigkeit. Leipzig. 1900.
46. Malgaigne, J. F., Traité d'anatomie chirurgicale. Bruxelles. 1838. S. 2.
47. Manouvrier, Mém. sur la détermination de la taille d'après les grands os des membres. Mém. de la soc. d'anthropologie. Paris. 1892.
48. Marro, J caratteri dei delinquenti. Torino. 1887.
49. Marshall, W., Über die Asymmetrie im Körperbau der Tiere, besonders der Schollen und ihrer Verwandten. Humboldt, 5. Bd. Juli 1886.
50. Derselbe, Über die Asymmetrie im Körperbau der Tiere, besonders der Schollen und ihrer Verwandten. In Plaudereien und Vorträge. Erste Sammlung. Leipzig. 1895.
51. Matiegka, H., Über Asymmetrie der Extremitäten am osteologischen Material geprüft. Prager medicin. Wochenschr. Jahrg. 18. 1893. No. 47.
52. Mazel, Pourquoi l'on est droitier? Paris. 1892.
53. Meckel, J. F., Über die seitliche Asymmetrie im tierischen Körper in Meckels anatom.-physiol. Beobachtungen und Untersuchungen. Halle. 1822.
54. Moorhead, T. G., The relative weights of the right and left sides of the body in the foetus. Transact. R. Acad. Med. Ireland. Dublin. V. 20. 1902. S. 435 und Journal of Anat. and Physiol. Vol. 36. 1902. S. 400.
- 54a. Mortillet, Formations des Variétés. Bullet. de la soc. d'Anthropol. Paris. 1890-III Fasc.
55. Ogle, W., St. Georges Hosp. Reports. Vol. IV. S. 245.
56. Pye-Smith, P. H., On left-handedness. Guys hospital reports. Vol. XVI. 1871. S. 141.
57. Raymondaud, Tableaux de mensurations des os longs. Limoges. 1882.
58. Derselbe, Des déviations du squelette. Revue sanitaire de Bordeaux. 1886. S. 132.
59. Reh, L., Über Asymmetrie und Symmetrie im Tierreiche. Biolog. Zentralblatt. Bd. 19. S. 625.
60. Roberts, Philadelphia medical Times. 3. August 1878 — (zitiert bei Garson).
61. Rollet, Et., De la mensuration des os longs des membres. Thèse de Lyon. No. 447. 1888.
62. Derselbe, La mensuration des os longs. Internat. Monatschrift für Anat. und Physiol. 1889.
63. Derselbe, L'homme droit et l'homme gauche, discours d'ouverture à la société d'anthropologie de Lyon 1902. In Archives d'anthropologie criminelle.
64. Rothschild, Zur Frage der Ursachen der Linkshändigkeit. Jahrbücher für Psychiatrie. 1897.
65. Royer, Ch., Pourquoi l'homme est-il droitier? Bulletin de la société d'anthropologie de Paris. 1883.
66. Schüller, M., Die chirurgische Anatomie in ihrer Beziehung zur chirurgischen Diagnostik, Pathologie und Therapie. Heft I. Die obere Extremität. Berlin. 1885. S. 2.
67. Sommering, S. Th., Vom Bau des menschlichen Körpers. 2. Aufl. Frankfurt a/M. 1891. IV. Teil. S. 135.
68. Theile, F. W., Gewichtsbestimmungen zur Entwicklung des Muskelsystems und des Skeletes beim Menschen. Nova acta academ. Caesar. Leopodo-Carol. Bd. 46. Halle. 1884. S. 198, 244.
69. Varigny, H. de, L'homme droit et l'homme gauche. Le Temps 12 août 1902.

70. Vierordt, Anatomische, physiologische und physikalische Tabellen. Jena. 1888. S. 89.
71. Weber, E. d., Über die Gewichtsverhältnisse der Muskeln des menschl. Körpers im allgemeinen Berichte über die Verhandl. der kgl. sächsischen Gesellsch. der Wissensch. Math.-phys. Klasse. Sitzung am 27. Okt. 1849. S. 79.
72. Weber, E. H., -Hildebrandt, F., Handbuch der Anatomie des Menschen. 4. Ausgabe. 1. Bd. Braunschweig. 1830. S. 122.
73. Weber, Ernst, Eine Erklärung für die Art der Vererbung der Rechtshändigkeit. Zentralblatt für Physiologie. Bd. XVIII. Nr. 14. 8. Okt. 1904.
74. Wilson, The right hand. London. 1901.

Dass fast alle Menschen bei ihren Beschäftigungen die rechte Hand bevorzugen, dass sie geschickter und kräftiger ist, weiss jedermann ebenso gut, wie dass es einzelne Personen gibt, welche lieber die linke Hand gebrauchen. Anatomie und Anthropologie schenken deshalb auch schon seit langer Zeit der Sache Beachtung, sei es, dass sie nur eine Untersuchung der beiden oberen Extremitäten an sich vornahmen, sei es, dass sie auch den letzten Ursachen, der immerhin auffallenden Erscheinung nachspürten. Eine Zusammenstellung der auf diesen Gegenstand bezüglichen Beobachtungen und Äusserungen ist jedoch meines Wissens in der letzten Zeit nicht versucht worden. Wenn ich einen solchen Versuch unternehme, so muss er in mehrfacher Hinsicht unvollkommen bleiben: denn erstens muss ich fürchten, dass mir, trotz aufmerksamen Suchens Arbeiten, in welchen Bemerkungen über Rechts- und Linkshändigkeit gemacht sind, entgangen sind und zweitens habe ich nicht alle dem Titel nach gefundenen Arbeiten selbst einsehen können, da eine Anzahl derselben an mir unzugänglichen Stellen veröffentlicht ist. Ich musste mich in solchen Fällen mit Referaten begnügen.

Man kann die Fragen, welche zu behandeln sind, in folgender Weise ordnen:

1. Zeigen die beiden oberen Extremitäten eine anatomisch nachweisbare Verschiedenheit in ihrer Ausbildung?
2. Beschränkt sich die etwa vorhandene Verschiedenheit auf die obere Extremität oder ist auch die untere davon betroffen?
3. Ist die Verschiedenheit eine angeborene oder erworbene?
4. Ist in der Reihe der höheren Tiere etwas Ähnliches nachzuweisen?
5. Wie ist der Prozentsatz der Rechts- und Linkshändigen?
6. Was ist der letzte Grund der Rechts- und Linkshändigkeit?

Zeigen die beiden oberen Extremitäten eine anatomisch nachweisbare Verschiedenheit in ihrer Ausbildung?

Es galt fast als ein Dogma, dass die völlige Symmetrie des menschlichen Körpers allein den Gesetzen der Schönheit entspräche und man findet Aussprüche dieser Art bei zahlreichen älteren Autoren. Die offenbare Asymmetrie zahlreicher innerer Organe erklärte man dadurch, dass man hervorhob, für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes und die Freiheit der Lokomotion von Tieren und Menschen sei es von Bedeutung, dass die unsymmetrischen Organe ihrer Masse nach so verteilt seien, dass sie sich das Gleichgewicht hielten. So findet man bei Bichat, Rudolphi, Bronn, Bergmann und Leuckart darauf hinzielende Bemerkungen. Aber auch schon frühe wurde darauf aufmerksam gemacht, „dass wir uns des rechten Armes nicht allein aus Gewohnheit, sondern aus innerem Gefühle und Bewusstsein der mehreren Kraft bedienen“ (Sömmerring [67], Isenflamm [37]) und im Laufe der Zeit werden die Stimmen immer lauter, die Untersuchungen immer exakter, welche die Verschiedenheit der rechten und linken Körperseite zum Gegenstand haben.

Die ersten genaueren Angaben findet man bei Arnold (1) 1844. Er mass die Knochen der Extremitäten von 16 normalen Skeleten, sieben weiblichen und neun männlichen, worunter ein Neger, wobei er nachweisen konnte, dass in den meisten Fällen der Ober- und Vorderarm auf der rechten Seite länger war, als links. Der Unterschied in der Länge des rechten Oberarmes und Vorderarmes von dem linken betrug 1—2—3 Linien (0,44—0,88—1,32 mm) für jeden. Es war der Oberarm länger: 14mal rechts, einmal links, gleichlang einmal; der Vorderarm 12mal rechts, einmal links, dreimal war er gleich. Erst 1869 tritt der nächste Untersucher Harting (25, 26) an die Messung der Extremitätenknochen heran und zwar misst er den Umfang der Armknochen der Skelete von neun Europäern und einem Neger, und findet, dass die Knochen des rechten Armes ein wenig dicker, wie die des linken sind. Die gefundenen Differenzen schwanken zwischen 1 und 6 mm. Derselbe Untersucher (27) veröffentlichte 1874 die Messung der Länge der oberen Extremitäten von sechs männlichen und drei weiblichen Skeleten. Er zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass die Asymmetrie beim Mann stärker ausgeprägt ist als bei der Frau. Der männliche Humerus zeigt die grösste Ungleichheit, bis zu 6 mm. Im Mittel beträgt sie 3—4 mm. Dann kommt die Clavicula mit einem Unterschied von 5 mm max. Das Mittel von 2 mm ist jedoch ein wenig kleiner, als das der anderen Knochen.

Die Messungen von Raymond (54), deren Resultate bei Faure (14) reproduziert sind, beziehen sich auf 14 Lebende und die

Skeletknochen von vier Leichen. Bei ersteren wird auch Alter, Geschlecht und Gesamtkörpergrösse angegeben. In sieben Fällen überwog bei ihnen die Länge der rechten oberen Extremität um 10 bis 25 mm, dreimal die der linken um 5 und 10 mm, in den übrigen Fällen bestand kein Unterschied. Die drei Individuen mit längerem linkem Arm waren ausgesprochene Linkshänder. Bei den vier Skeleten überwog die rechte Extremität in drei Fällen; im vierten waren beide gleich lang.

Hasse (28) fand bei seinen Messungen an Skeleten (über deren Zahl und über die Art der Messung wird nichts gesagt), dass der Längenunterschied der ganzen unteren Extremitäten 1,5 cm betrug. War der rechte Oberschenkel kürzer, dann fand sich eine Rechtsneigung der Wirbelsäule und umgekehrt. Bei der oberen Extremität betrug der Unterschied nicht mehr als 1 cm „zu gunsten der rechten Extremität“.

Die genauesten und ausgedehntesten Messungen am Skelet sind die von Rollet (61, 62) vorgenommenen, welcher dazu die Knochen von 50 Männern und 50 Frauen verwandte.

Der Humerus besitzt fast immer rechts eine grössere Länge. Nur in zwei männlichen und zwei weiblichen Leichen waren beide Oberarmbeine gleich lang, einmal beim Manne und zweimal bei der Frau waren die linken länger. Die grössere Länge des rechten Humerus beträgt im Mittel 5 mm, häufig auch 7—9 mm, manchmal 12—18 mm. Der Radius war beiderseits gleichlang: zweimal bei der Frau, dreimal beim Manne. Viermal war er bei der Frau, einmal beim Manne links länger, in den meisten Fällen also rechts und zwar im Mittel um 3 mm. Der Unterschied kann auch 5 mm erreichen.

„Niemals bestand Gleichheit der ganzen oberen Extremitäten beim Manne, nur einmal bei der Frau. Man kann sagen, dass die rechte obere Extremität fast immer die linke überwiegt und zwar im Mittel um 7—8 mm. Zuweilen erreicht die Differenz 12, 14, 22 mm, am häufigsten ist sie einen Centimeter. Wir haben nur einen einzigen Fall gehabt, wo die linke Seite bei einem Mann überwog, der wahrscheinlich Linkshänder war und wo die Differenz zu gunsten der linken Seite 16 mm betrug. In zwei Fällen bei Frauen waren leichte Unterschiede zu gunsten der linken Seite vorhanden.“

Matiegka (51) untersuchte 53 Skelete von Erwachsenen oder noch im Wachstum begriffenen Personen und fand Gleichheit der Knochen der Extremitäten höchstens in einem Fünftel der Fälle. Bei drei Skeleten erwachsener Männer fand sich eine Differenz zwischen links und rechts am Humerus und Radius bis zu 10, an der Ulna bis zu 7 mm. Unter den 84,6 %, in denen eine Ungleichheit der oberen

Extremitätenknochen auftrat, sind in 76,9% die Knochen der rechten Seite nur in 7,7% die der linken Seite länger befunden worden. Bei sieben weiblichen Skeleten kehrten ganz die gleichen Tatsachen wieder.

Hasse und Dehner (30) massen die oberen Extremitäten von 5141 Soldaten in der Art, dass sie die Länge vom tiefsten Punkt der Achselhöhle bis zum Ende des gestreckten Mittelfingers bestimmten. Sie fanden ungleiche Armlängen bei 4255 Mann, also in 82%; gleiche Armlängen bei 886 Mann, also 18%. Rechtshänder waren 5083 Mann = 99% vorhanden, Linkshänder 58 Mann = 1%. Bei den Linkshändern überwog dabei die Länge des linken Armes; nur in einem einzigen Fall, welcher wiederholt sorgfältig gemessen wurde, war der Arm auf der rechten Seite länger.

Nicht uninteressant ist es, dass auch Messungen an prähistorischen Knochen vorliegen. Lehmann-Nitsche (41) hat die Extremitäten aus den Reihengräbern Südbayerns untersucht. Er fand bei Bajuwaren die Clavicula rechts dicker als links, die linke aber oft länger. Der Humerus ist rechts länger, breiter, dicker als links, ebenso Radius und Ulna. Das Femur ist links, die Tibia rechts länger. In schwäbischen und alemannischen Reihengräbern fand sich bei sechs männlichen Skeleten der rechte Humerus kürzer, aber breiter und dicker, wie der linke; bei der Frau waren die Oberarmknochen beider Seiten gleich. Auch Radius und Ulna waren links etwas länger, wie rechts. Es ist mit diesen Messungen nicht eben viel anzufangen.

Der letzte Untersucher, Guldberg (24), untersuchte 16 Skelete Erwachsener verschiedener Rassen. Er fand zweimal Gleichheit der oberen Extremitäten; im übrigen überwog die rechte Seite, ein Überwiegen der linken Seite kam überhaupt nicht zur Beobachtung.

Von mehreren Seiten wurden auch Wägungen der Extremitäten vorgenommen. Der erste Untersucher ist Bischoff (4). Er wog diejenigen eines Mannes und einer Frau. Für ersteren fand er die rechte obere Extremität 959 g, die linke 905 g schwer; für letztere lauten die Zahlen 600 und 600 g. Harting (25, 26) wog die Knochen der oberen Extremitäten beider Seiten ohne die Hände und fand ein Verhältnis von 100 links zu 106,2 rechts. Liebig (42) unternahm seine Wägungen zweier männlicher Selbstmörder schon 1852, publizierte sie jedoch erst 1874. Die ganze rechte obere Extremität wog in dem ersten Fall 708,0 g, im zweiten 876,4 g, die linke im ersten Fall 668,9 g, im zweiten 786,1 g.

Jobert (35) fand das Gewicht der linken oberen Extremität der Leiche eines Linkshänders um 290 g grösser, als das der rechten,

während die Knochen allein wogen: links 603, rechts 559 g. Er erzählt, dass Poncet die Knochen der linken oberen Extremität eines linkshändigen 32jährigen Mädchens um 13 g schwerer gefunden habe, wie die der rechten, die eines 7jährigen ebenfalls linkshändigen Mädchens um 3 g.

Von den Muskeln weiss jedermann, dass sie bei stärkerer Inanspruchnahme an Masse zunehmen, und es lehrt der Augenschein, dass diejenigen der mehr gebrauchten Extremität kräftiger sind. Einige der eben erwähnten Wägungen beziehen sich ja auch nicht allein auf die Knochen, sondern auf die gesamte Extremität.

Die ersten Wägungen derart machte Ed. Weber (81). Er fand das Verhältnis der rechten zur linken Seite wie 1 : 0,929 für die oberen und 1 : 0,936 für die unteren Extremitäten. Genauere Gewichtsbestimmungen der einzelnen Muskeln verdanken wir Theile (68). Er fand, dass die Untergruppen der Armmuskeln das eine Mal stärker, das andere Mal weniger stark auf beiden Seiten differieren. Sodann scheint ihm die Vergleichung der Untergruppen darauf hinzudeuten, dass die Scapulares und Humerales zusammen in geringerem Grade differieren als die Radioulnares und Carpales zusammen oder mit anderen Worten: dass die dem Rumpf näheren Abschnitte der oberen Extremität im ganzen weniger asymmetrisch sind, als die peripherischen Abschnitte“ (S. 204). Ein entschiedenes Übergewicht der Muskulatur der einen Extremität deutet er, zweifellos richtig, dahin, dass das betreffende Individuum rechts- respektive linkshändig war. Doch scheinen bei vorwaltender Benützung und stärkerer Muskelentwicklung der einen Seite die Scapulares der schwächeren Seite regelmässig zu prävalieren. Es ist dies eine interessante und zu weiteren Studien anregende Tatsache.

Dass die Gefässe der stärkeren Extremität mehr Blut führen, als die der schwächeren, ist selbstverständlich, wenn die Masse der Knochen und Muskeln eine grössere ist. Es wird auch von mehreren Seiten betont, dass die Hand der stärkeren Extremität wärmer sei und dass der Puls an der mehr gebrauchten Hand kräftiger schläge.

Was die Nerven anlangt, so hat Biervliet (2) zahlreiche physiologische Versuche an urteilsfähigen Leuten, zumeist Studenten, angestellt. Sie haben ihm ergeben, dass die Sensibilität des stärkeren Armes um $\frac{1}{9}$ grösser ist als die des schwächeren.

Die bisher referierten Untersuchungen geben mit vollständiger Sicherheit das Resultat, dass der stärker gebrauchte Arm sich in wichtigen anatomisch und physiologisch nachweisbaren Verhältnissen von dem weniger gebrauchten unterscheidet.

Es darf aber nicht mit Stillschweigen übergangen werden, dass nicht unter allen Umständen die eine Extremität an Kraft und Gewandtheit überwiegt, sondern, dass es auch Ambidextri gibt, also Menschen, welche beide Arme gleich gerne, gleich häufig und gleich gewandt gebrauchen. Auch sind ja Knochen und Weichteile in einer Anzahl von Fällen auf beiden Seiten einander gleich oder doch sehr wenig verschieden. Ich bin geneigt, solche Ambidextri im allgemeinen für Linkshänder zu halten, welche sich nur eine gewisse Fertigkeit im Gebrauch der rechten Hand angeeignet haben, da sie ja durch die Einrichtung aller Gebrauchsgegenstände, bei welchen es überhaupt in Frage kommt, für die rechte Hand, gezwungen sind, diese ebenfalls viel zu gebrauchen. Ich werde in dieser Ansicht bestärkt durch die Untersuchungen von Biervliet, welcher findet, dass die Ausbildung des sensiblen Nervensystems der Oberextremität von Ambidextri dem der Linkshänder völlig gleich ist. Dabei soll jedoch nicht verkannt werden, dass auch das Umgekehrte statthaben kann, das heisst, dass ein Rechtshänder die linke Hand besser üben kann, als es gewöhnlich geschieht, was z. B. für Ärzte, welche mit beiden Händen operieren und untersuchen sollen, von grossem Vorteil ist. Auch bei zahlreichen anderen Hantierungen ist Ambidexterität eine äusserst erwünschte Eigenschaft.

Es kann nun an die Untersuchung der zweiten oben formulierten Frage gegangen werden.

Beschränkt sich die vorhandene Verschiedenheit auf die obere Extremität oder ist auch die untere davon betroffen? Während Isenflamm (37) ausspricht, dass ebenso, wie die obere, auch die untere Extremität der rechten Seite die stärkere ist, kommt Arnold (1) zu einem anderen Resultat. Er findet im Gegensatz zur Oberextremität die linken Oberschenkel um 1—2—4 Linien länger. In zwei Fällen seines Materiales wurde dieses Überwiegen durch die geringere Länge des linken Schienbeines im Verhältnis zum rechten ausgeglichen.

Garson (19) berichtet ohne näheres Citat, dass Wright von Brooklyn und Cox von New York zuerst (was ja nicht richtig ist) behauptet hätten, dass die unteren Extremitäten beider Seiten oft verschieden lang seien. Hamilton hätte erst die Allgemeinheit des Vorkommens bezweifelt, hätte sich dann aber von der Richtigkeit der Sache überzeugt. Callender (8) teilt die Masse der unteren Extremitäten von 25 Personen mit, findet jedoch nur zwei Fälle von Asymmetrie und ist daher angesichts der von den Amerikanern mitgeteilten Resultate der Meinung, dass eine grössere Anzahl von Fällen zu untersuchen

sein dürfte, um ein sicheres Urteil zu erlangen. Roberts (6) mass elf Skelete. Bei ihnen fand er nur einmal die unteren Extremitäten gleich lang. Garson endlich benützte zu seinen Messungen 70 Skelete beider Geschlechter und verschiedener Rassen vom 12. Jahr aufwärts. Unter diesen entsprachen nur zweimal Femur und Tibia der einen Seite ganz denen der anderen; in 5 Fällen kompensierten sich die Längen von Femur und Tibia. In 25 Fällen (35,8%) war das rechte Bein länger als das linke und zwar im Mittel um 3,3 mm in 38 Fällen (54,3%) überwog die Länge des linken Beines (im Mittel um 4,8 mm). Das linke Bein ist also nicht nur häufiger länger als das rechte, sondern die Differenz zwischen beiden Beinen ist in diesen Fällen auch grösser. Was die Knochen im einzelnen betrifft, so ist in 41 Fällen das linke Femur länger als das rechte (im Mittel um 3,8 mm); in 20 Fällen ist das Umgekehrte der Fall (im Mittel um 2,9 mm); in 9 Fällen sind die Knochen gleich lang. Die Tibia wurde in 24 Fällen links länger gefunden (im Mittel um 3,0 mm), in 29 Fällen rechts (im Mittel um 2,6 mm); in 17 Fällen waren beide gleich lang. Garson konnte keinen Einfluss von seiten des Alters, Geschlechtes oder der Rasse auf das Verhalten der beiden Extremitäten wahrnehmen.

Dass die unteren Extremitäten häufiger auf ihre Symmetrie untersucht wurden als die oberen, hat seinen Grund darin, dass die Praktiker ein grösseres Interesse an ihrem Verhalten hatten. Auch die Bemerkungen des Militärarztes Frölich (16) sind durch die Bedürfnisse der Praxis hervorgerufen. Er konstatiert, dass die Beine meist ungleich lang sind und dass der linke Fuss meist stärker entwickelt ist wie der rechte.

Wie für die Knochen der oberen, so hat Rollet (61, 62) auch für die der unteren Extremität besonders genaue Messungen angestellt.

Die Ungleichheit in der Länge der Oberschenkel beträgt im Mittel 3 mm. Bald überwiegt die rechte, bald die linke Seite. Absolute Gleichheit ist selten. Bei der Frau ist die Ungleichheit grösser, sie beträgt oft 6 bis 7 mm, einmal sogar 10 mm.

Die Tibia ist bei beiden Geschlechtern, im Mittel 2 mm, rechts länger, nur wenige Male links.

Die Fibula ist sehr oft beiderseits gleich lang. Vorhandene Ungleichheit beträgt im Mittel 2—3 mm zugunsten der rechten Seite. 3 mal bei männlichen, 5 mal bei weiblichen war die linke Fibula länger.

Wenn man die ganze untere Extremität (Femur und Tibia) betrachtet, so sind Fälle von gleicher Länge beider Seiten durchaus selten, bald ist die rechte bald die linke länger, im Mittel um 3—4 mm. Bei

einem Mann betrug die Ungleichheit 1,5 cm. Zwischen den Massen des Ober- und Unterschenkels findet oft ein Ausgleich statt.

Matiegka (51) hat ebenso wie Rollet seine Untersuchungen auf die untere Extremität ausgedehnt. Die gefundenen Differenzen betrugen am Femur bis 11, an der Tibia bis 7, an der Fibula bis 9 mm. Im ganzen sind die Knochen der linken Seite in 69,2% länger als die der rechten, diese nur in 10,3% länger als die der linken.

Hasse und Dehner (30) ferner fanden bei ihrem imposanten Material bei 3478 Mann (68%) ungleiche Beinlängen, bei 1663 Mann (32%) gleiche Beinlängen. Die grössere Länge war links in 52%, rechts in 16% vorhanden. Zugleich konnten sie konstatieren, dass die Längenunterschiede der Arme und Beine durchaus unabhängig voneinander sind.

Das kleine Material von Guldberg (24) konnte lediglich das schon Bekannte bestätigen; in 6 Fällen überwog die rechte, in 10 Fällen die linke untere Extremität.

Von Wägungen sind anzuführen die von Bischoff (4), welcher bei seiner männlichen Leiche das Gewicht der rechten unteren Extremität zu 1933 g, das der linken zu 1950 g bestimmte, während die Zahlen für die weibliche Leiche für beide Seiten 1600 g lauteten. Die Zahlen von Liebig (42) sind: erste Leiche rechts 3867,3 g, links 3867,3 g; zweite Leiche rechts 2509,9 g, links 2451,3 g. Theile (68), welcher wie erwähnt, die Muskeln allein wog, verzeichnet in dreien seiner Fälle folgende Zahlen:

1. Rechte obere Extremität =	84	Promille	Übergewicht.
Linke untere Extremität =	13	"	"
2. Rechte obere Extremität =	49	"	"
Linke untere Extremität =	10	"	"
3. Linke obere Extremität =	26	"	"
Rechte untere Extremität =	27	"	"
4. Rechte obere Extremität =	107	"	"
Rechte untere Extremität =	49	"	"

Die einzelnen Muskelgruppen überwiegen bald hier, bald dort.

Überblickt man das gesamte für die obere und untere Extremität vorliegende Material, dann kann man sich der Einsicht nicht verschliessen, dass nicht selten eine gekreuzte Asymmetrie vorhanden ist. Doch wäre es unrichtig, wenn man sie als etwas stets vorhandenes ansehen wollte. Denn man kann den weiteren Satz aufstellen: Die Asymmetrie der oberen Extremität ist viel gleichmässiger und

konstanter als die der unteren Extremität. Rollet äussert sich auch in diesem Sinne und sagt, dass aus allem geschlossen werden kann, dass die Ungleichheit der unteren Extremitäten variabel ist; bald überwiegt die linke, bald die rechte Seite. Bei der oberen Extremität überwiegt dagegen in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle die rechte, oft mehr als einen Centimeter.

Die oben angeführte Äusserung von Hasse und Dehner, dass die Längenunterschiede der Arme und Beine durchaus unabhängig voneinander sind, stimmt hiermit vollkommen überein.

Ist die Verschiedenheit eine angeborene oder erworbene? so lautet der dritte der oben aufgestellten Sätze. Auch hier ist es wieder Arnold (1), welcher sich zuerst zur Sache äussert. Er konnte bei zwanzig fötalen Skeleten von drei Monaten bis zur Reife nicht den geringsten Unterschied in der Länge der Extremitätenknochen nachweisen; auch bei einem drei Monate alten Kind, ebenso bei einem sechs Jahre alten, war keine Verschiedenheit erkennbar. Bei einem acht Monate alten Knaben, bei einem andern sechsjährigen Kind, bei einem achtjährigen, einem 16jährigen fand er bald den rechten, bald den linken Arm länger um 1, 2 und 3 Linien (0,44, 0,88, 1,32 mm). Eine ähnliche Verschiedenheit zeigten auch die Knochen der unteren Extremitäten.

Rollet (61) misst die Knochen der Extremitäten von sieben Kindern. Er findet beim Neugeborenen ebenfalls vollständige Gleichheit. Schon bei vier und zwölfmonatlichen Kindern beginnt eine Ungleichheit aufzutreten, bei einem sechsjährigen sind alle Knochen beider Extremitäten mit Ausnahme der Fibula ungleich lang.

Gaupp (18), welcher nur Arnold, jedoch noch nicht die kurz vorher erschienene Arbeit von Rollet kennt, fand bei seinen Messungen an 12 teils reifen Neugeborenen, teils Föten jüngeren Alters, stets absolute Gleichheit der entsprechenden Knochen und er kommt zu der Feststellung „dass normalerweise von der ersten Anlage bis zum Ende des Fötallebens die beiderseits einander entsprechenden Knochen der oberen und der unteren Extremität eine gleiche Längenausdehnung erreichen, und dass alle Differenzen, die sich hierin beim Erwachsenen finden, auf Kosten eines verschiedenen Wachstums im postembryonalen Leben kommen“.

An zwei Skeleten von jugendlichen Personen fand er Unterschiede, bei einem 10jährigen Mädchen Humerus rechts 23,7, links 23,2, Radius rechts 16,5, links 16,0 mm.; bei einem 17jährigen Mädchen Humerus rechts 24,6, links 24,2, Radius rechts 17,6 links 17,4, mm.; bei einem 16jährigen Jüngling waren nennenswerte Unterschiede nicht vorhanden. Bei der Messung einer grösseren Anzahl lebender Kinder zwischen dem

5. und 12. Lebensjahr fand Gaupp, dass „in der Tat der rechte Arm schon bei neunjährigen Kindern, die seit einigen Jahren zur Schule gingen, bis um fast 1 cm den linken zu übertreffen scheint“.

Matiegka (51) untersuchte 26 Skelete von jungen männlichen Individuen zwischen dem 12. und 21. Lebensjahr und 7 von weiblichen zwischen 9—19 Jahren. Er fasst seine Messungsergebnisse im folgenden Satz zusammen: „Bei jugendlichen Individuen finden wir sehr häufig noch Gleichheit der Extremitätenknochen; bei bestehender Ungleichheit sind an den oberen Gliedmassen die der rechten Seite die bevorzugten, namentlich beim männlichen Geschlecht. An den unteren Extremitäten hingegen halten sich beide Seiten noch genug das Gleichgewicht, wenn auch die linke Seite vorangeht“.

Guldberg (24) mass die Skelete von vier Kindern zwischen 2 und 16 Jahren. Beim jüngsten war wenig oder gar keine Differenz zwischen den unteren Extremitäten nachzuweisen; bei zweien von drei Jahren war eine merkliche Differenz bei gewissen Knochen und beim 16jährigen unterschieden sich beide Seiten fast wie beim Erwachsenen.

Von den von Bischoff, Harting und Theile vorgenommenen Wägungen der Knochen Neugeborener und Föten sagt Gaupp mit Recht, dass ihre Ergebnisse gleich Null seien. Sie sind an einem viel zu geringen Material angestellt und wurden an Objekten vorgenommen, welche nicht einwandfrei waren, da Sehnenansätze, Periost und andere Weichteile nicht mit der wünschenswerten Sorgfalt entfernt worden waren. Gaupp beschränkte sich deshalb darauf, nur die mit verdünnter Kalilauge von Weichteilen befreiten lufttrockenen Diaphysen zu wiegen. Die Untersuchung der Extremitäten von acht Neugeborenen ergab gar keine oder doch so geringe Unterschiede der beiden Seiten, dass man sagen kann, eine Verschiedenheit ist nicht vorhanden. Moorhead (54) wog ebenfalls bei acht Föten die ganzen Glieder, er stellte auch Wägungen der Knochen im einzelnen, sowie frischer Muskeln Neugeborener an, konnte aber durchaus keine Unterschiede zwischen rechts und links entdecken. Baldwin (1a) ergaben seine Beobachtungen an Lebenden, dass erst mit dem 13. Lebensmonat die Rechtshändigkeit ausgebildet ist.

Überblickt man die gesamten an Föten und Kindern gemachten Untersuchungen, dann ist als ganz klares und sicheres Resultat hinzustellen, dass bei Föten und Neugeborenen eine vollkommene Gleichheit beider Extremitäten vorhanden ist und dass erst im Laufe der Kinderjahre die Verschiedenheit auftritt und zwar bald früher, bald später.

Ist in der Reihe der höheren Tiere etwas Ähnliches nachzuweisen? Dass es in der Wirbeltierreihe sehr ausgeprägte Asymmetrien gibt, ist eine längst bekannte und gewürdigte Tatsache, ich brauche dabei nur an die Pleuronektiden, den Nawalschädel und Ähnliches zu erinnern, worüber sich schon Meckel (53) ausführlich äussert. Er stellt auch die Behauptung auf, dass in der Tierwelt die rechte Seite allgemein ein Übergewicht über die linke habe. Noch mehr Beispiele, wie er, bringt Marshall (49, 50) bei. Gerade in bezug auf die Extremitäten von Wirbeltieren wissen aber beide kaum etwas mitzuteilen. Die Frage schien sich in negativem Sinne durch die Untersuchungen von Gaupp (18) zu entscheiden. Er sagt, dass ihm die Messungen des Extremitätenskelets einer grossen Anzahl verschiedener Tiere kein Resultat gegeben hätten. „Bei einer grösseren Anzahl von Vierfüssern, mehreren Hunden nebst verwandten Tieren, einigen Repräsentanten des Katzengeschlechtes, beim Jaguar, Panther, Luchs, bei *Procyon lotor*, bei *Lutra* ergab sich stets eine gleiche Länge der entsprechenden Extremitätenknochen auf beiden Seiten. Dasselbe war der Fall bei verschiedenen Vögeln, sowohl bei Fliegern, als bei Stelzvögeln und Schwimmern. Unter drei Känguruhskeleten zeigte nur die linke untere Extremität des einen ein Plus von 2 mm gegenüber der rechten.“ Häufiger schienen ihm geringe Differenzen bei den anthropomorphen Affen zu sein, doch hat sich ihm eine Konstanz nicht ergeben. Die Clavicula fand er bei *Simia satyrus* einmal rechts um 2 mm länger als die linke, bei einem Exemplar von *Simia trochilodytes* betrug der Unterschied zugunsten der rechten nur 1 mm. Auch die Länge der zueinander gehörigen Humeri und Radii variierte einige Male, aber immer nur in Grössen von 1—3 mm und so, dass bald der rechte, bald der linke Knochen der längere war. Ganz dasselbe war an den Knochen der unteren Extremität der Fall; wo die einander entsprechenden nicht völlig gleich waren, da betrug die Differenz doch immer nur 1—3 mm und kam bald der rechten, bald der linken Seite zu gute. Auch Manouvrier (47) konnte kleine Verschiedenheiten in der Länge der Extremitätenknochen beider Seiten bei Anthropoiden nachweisen. Er mass sechs Gorilla-skelete und fand das rechte Femur 2 mal, das linke 3 mal länger. Einmal waren beide gleich lang. Die Verschiedenheit des Gewichtes betrug 1—39 g. Rollet (63) hat, wie Faure referiert, die stattliche Zahl von 42 Anthropoiden auf die in Rede stehenden Verhältnisse untersucht. 27 mal fand sich beim Humerus das Übergewicht auf der linken Seite, 5 mal rechts und 10 mal waren sie gleich. Cunningham (8a) wog die Knochen erwachsener Schimpansen, welche im zoologischen Garten

in Dublin gestorben waren und fand Gleichheit des Gewichtes beider Extremitäten. Ein weiterer Untersucher, Guldberg (24), konnte vier Exemplare von *Simia satyrus*, ein Exemplar von *Hylobates lar*, eines von *Macacus nemestrinus* und *silenus*, eines von *Cynocephalus porcarius* untersuchen. Er findet bei diesen Affenarten durchweg eine kompensatorische Dysymmetrie in der Art, dass sich das Gleichgewicht in der totalen Symmetrie der Extremitäten wiederherstellt; so z. B., wenn eine merkliche Differenz zwischen den proximal gelegenen langen Knochen vorhanden ist, so kompensiert sich dies durch eine Differenz der distal gelegenen in umgekehrtem Sinne an der gegenüber liegenden Seite. Die absoluten Unterschiede sind zwar sehr gering, doch sind sie vorhanden. Im übrigen gibt Guldberg zu, dass es nicht möglich ist, an den Extremitätenknochen von kleinen Säugern, geschweige denn kleinen Vögeln, einen Längenunterschied zu finden. Dagegen ist ein Gewichtsunterschied häufig bemerkbar. Bei vielen mittelgrossen und bei den grösseren Säugetieren hat Guldberg aber eine Längendifferenz von einem bis mehreren Millimetern deutlich nachweisen können. „So ist eine kleine Quantitätsasymmetrie nachweisbar beim Hunde, Fuchsen, Hasen, Pferde, Flusspferde, afrikanischen Büffel, bei einer Menge Cetaceen selbst bei ihren Föten, sowohl bei den Vordergliedern, wie bei den Schwanzflossen; beim Adler, beim Birkhahn (*Tetrao magallus*) findet man ebenfalls Differenzen; bei *Mergus merganser* fand ich gekreuzte Asymmetrie, indem die Knochen der rechten Vorderextremitäten mit $2\frac{1}{2}$ mm prädominierten und die linken Hinterextremitäten mit 1 mm. Bei *Anser brachyrhynchus* waren die Extremitäten der rechten Seite prädominierend je mit $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ mm. Bei anderen wieder war das Flügelskelet auf beiden Seiten gleich, z. B. bei *Cygnus Bewickii*, während die Hinterglieder eine kleine Prädominanz auf der rechten Seite zeigten. Bei wieder anderen konnte nicht irgend eine Differenz im Skelete nachgewiesen werden.“ Die Zahl der Exemplare der untersuchten Spezies war immer eine sehr geringe, meist nur ein Exemplar, doch muss der Gleichmässigkeit der Resultate wegen die Untersuchung doch Beachtung finden. Guldberg nahm auch Wägungen der Muskeln vor, und zwar derjenigen von drei jungen Hunden und einer jungen Taube. Auch hier fand sich eine „kompensatorische Asymmetrie“. Eine grössere Bedeutung als die morphologische Asymmetrie, besitzt die funktionelle Asymmetrie, auf welche Guldberg durch Jagderfahrungen seines Bruders (21) aufmerksam wurde, und welche er mit ihm physiologisch nachprüfte. Die höheren Tiere und, wie man längst weiss, auch der Mensch führen Kreisbewegungen aus, wenn die Bewegung nicht

durch die Sinne geleitet wird. Wenn Menschen im dichten Wald oder im Schneegestöber den Weg verloren haben, oder im Nebel rudern, kehren sie unter Beschreibung einer Kreistour an ihren Ausgangspunkt zurück. Dies tun auch Tiere, wenn sie aufgeschreckt werden und flüchten. Die physiologischen Versuche zeigten den Experimentatoren, „dass von Hunden und Kaninchen, deren Augen und Ohren bedeckt wurden, während beim Hunde gleichzeitig das Geruchsvermögen eliminiert oder jedenfalls durch stark riechende Stoffe herabgesetzt wurde, beim Schwimmen auf ruhigen Wasserflächen immer derselbe Kreis von demselben Individuum beschrieben wird. Lässt man Vögel, z. B. Tauben, Schwalben, Meisen, mit zugedeckten Augen und Ohren fliegen — unter absoluter Windstille —, so sieht man immer, dass dasselbe Individuum in demselben **Kreise** fliegt, es sei zur Rechten oder zur Linken; der zur Linken **schwimmende** Hund liefert immer Kreise nach links; bei diesen müssen die **Lokomotionsorgane** der rechten Seite das Übergewicht haben.“ Dieser letztere Satz **wurde** dadurch festgestellt, dass die Versuchstiere getötet und ihre **Muskeln gewogen** wurden (s. oben S. 722). Bei Kreisen nach rechts, zeigte sich **jedesmal** ein Übergewicht der Muskeln der linken Seite und umgekehrt.

Unter den Säugern haben zweifellos von altersher aus naheliegenden Gründen die Pferde die grösste Aufmerksamkeit auf ihre Extremitäten herausgefordert. Mehrere Beobachter haben das linke Sprunggelenk stärker ausgebildet gefunden, aber erst Heuss (32) hat eine grössere Untersuchung durch Messung, teilweise auch durch Wägung angestellt. Es standen ihm 42 Skelete von Perissodaktylen zu Gebote und zwar 34 Equiden, 6 Tapiriden und 2 Rhinocerotiden. Er vermisste, wie Guldberg, eine wahre Symmetrie. Die Ausbildung der beobachteten Differenzen zu Gunsten einer bestimmten Seite konnte aber nicht nachgewiesen werden. Zwischen den Längen- und Umfangsdifferenzen an den homologen Knochen existieren keinerlei konstante Beziehungen. Es kann vielmehr ein Knochen gleichzeitig länger und dicker oder kürzer und dünner als der anderseitige sein. Ebenso wenig sind die Gewichts-differenzen den dimensional Unterschieden proportional. Das Geschlecht und die Domestizierung ist ganz ohne Einfluss auf die Entstehung der Asymmetrien. Das Alter scheint eine grössere Rolle zu spielen, was ganz an die Beobachtungen beim Menschen erinnert. Schliesslich macht Heuss auch auf zwei Reitererfahrungen aufmerksam, welche darauf hindeuten, dass die Tiere, die eine ihrer Extremitäten bevorzugen. Beim englischen Traben richten die Pferde es immer so ein, dass das Zurückfallen der Last des Reiters in den Sattel stets nur

bei der Belastung einer ganz bestimmten Vorderextremität stattfindet. Viele Pferde lassen ferner auch deutlich erkennen, dass ihnen eine bestimmte Galoppart besonders zusagt.

Überblickt man das gesamte durch die Untersuchung von Tieren gewonnene Material, dann wird man zu der Überzeugung kommen, dass zwar Asymmetrien vorhanden sind, dass man sie jedoch mit den konstanten Verhältnissen, wie sie beim Menschen vorkommen, nicht vergleichen kann. Man hat den Eindruck, als sei das Verhalten im allgemeinen ein ähnlich schwankendes, wie es beim Menschen die unteren Extremitäten zeigen und als nähmen dessen Arme und Hände eine Ausnahmestellung ein, welche sich bei der Ausnahmestellung, welche auch deren Funktion einnimmt, sehr wohl begreifen lässt.

Es ist nun noch zu untersuchen: Wie ist der Prozentsatz der Rechts- und Linkshändigen? Die älteste und zugleich grösste Statistik findet sich in der Bibel, wo es im Buche der Richter Kap. 20. Vers 15 und 16 heisst: „Und wurden des Tages gezählt die Kinder Benjamins aus den Städten 26 000 Mann, die das Schwert auszogen, ohne die Bürger zu Gibeä, deren wurden 700 gezählt, auserlesene Männer. Und unter allem diesen Volk waren 700 Mann auserlesen, die links waren und konnten mit der Schleuder ein Haar treffen, dass sie nicht fehlten.“ — Würden damit alle Linkshänder unter den 26 700 Mann gezählt sein, dann würden 3,8% herauskommen. Würde man allerdings annehmen (was jedoch aus dem Text nicht ohne weiteres hervorgeht), dass nur hervorragende linkshändige Schützen gezählt sind, dann müsste man einen höheren Prozentsatz einstellen. Die grösste Statistik neuer Zeit ist die von Hasse und Debnér (30), welche unter 5141 Mann deutschen Truppen 99% Rechtshänder und nur 1% Linkshänder zählten. Die kleineren Statistiken und Schätzungen kommen zu sehr verschiedenen Zahlen. Jobert (35) erzählt, dass nach W. Johnston bei den Bewohnern des Pendschab 70% Linkshänder vorkämen. Da ich die Originalmitteilung nicht kenne, vermag ich nicht zu beurteilen, was für eine Bewandnis es mit ihr hat. Die höchste zu kontrollierende Angabe macht Biervliet (3), welcher unter dem von ihm untersuchten Material 22% Linkshänder zählt. Malgaigne (46) untersuchte 182 Männer und zählt unter ihnen 163 Rechtshänder, 15 Linkshänder und 4 Ambidextri; es sind dies etwas mehr als 8% Linkshänder. W. Ireland (zitiert bei Jobert) sagt, bei Kindern in Pensionaten begegnete man 12% Linkshändern und 88% Ambidextri. Marro (48) findet bei Ver-

brechern 6% Linkshänder. Lombroso (44) untersuchte 661 Arbeiter, unter welchen er 27 Linkshänder fand, also 4%. Unter 238 Arbeiterinnen zählte er 13 Linkshänder, also 5,5%, Ogle unter 2000 Personen 4 $\frac{1}{4}$ %. Flechsig und andere nehmen 3% Linkshändige an, Delaunay (11) 2,5%, Liersch (43) schätzt die Linkshänder in der Kottbuser Gegend auf 2—3%, Theile (68) spricht von mehr als 2%, Hyrtl (34) von 2%. Jobert (35) sagt, die Linkshändigen seien selten, man begegnete mehr Ambidextren. Linkshändigkeit sei vielleicht häufiger bei Kindern, Frauen, Wilden, Geisteskranken und Verbrechern.

Ein ganz klares Bild von dem Prozentsatz der Linkshändigkeit kann man sich nach den vorstehenden Angaben wohl kaum machen, wenn auch die überwiegende Mehrzahl der Autoren eine geringe Zahl, 1—4 nennt. Sehr zu beklagen ist, dass fast immer nur Männer untersucht wurden, so dass man die eben erwähnte Bemerkung Joberts nicht auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen vermag. Aus dem, was oben über die Ausbildung der Linkshändigkeit gesagt wurde, kann man wohl den Schluss ziehen, dass bei Kindern der vorwiegende Gebrauch der einen Hand nicht so ausgebildet ist, wie später, und da in der Bevölkerung europäischer Städte, welche wohl meist untersucht wird, die Frauen meist weniger schwere Handarbeit leisten, wie die Männer, so kann man sich wohl denken, dass auch bei ihnen eine scharfe Ausprägung des überwiegenden Gebrauches der einen Extremität weniger hervortritt wie bei Männern. Dasselbe dürfte auch für das Material von Biervliet gelten, welcher hauptsächlich Studierende untersuchte, die ja an Handarbeit nicht gewöhnt sind. Ich möchte glauben, dass man der Wahrheit am nächsten kommt, wenn man einstweilen einen Satz von 2—4 Prozent ausgesprochener Linkshänder annimmt.

Die letzte zu beantwortende Frage lautet: Was ist der letzte Grund der Rechts- und Linkshändigkeit?

Die Zahl der gegebenen Antworten ist eine grosse, was nicht wunder nehmen kann, da viele Autoren nicht den anatomischen Grundlagen der Rechts- und Linkshändigkeit nachgingen, sondern nur deren Ursache zu ergründen suchten. Der Stand der Frage in den ersten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts geht am besten aus den bezüglichlichen Bemerkungen hervor, welche in dem vortrefflichen Handbuch von Weber-Hildebrandt (72) stehen. „Dass sich die Muskeln und Knochen auf der rechten Seite des menschlichen Körpers ursprünglich etwas stärker entwickeln, vermutet man aus dem vorzugsweisen Gebrauch dieser Seite bei allen Nationen. Dieser vorzugsweise Gebrauch der

rechten Körperhälfte, der nun aber auch durch die Sitte noch weiter ausgedehnt wird, als er im ursprünglichen Bau der Glieder begründet liegt, verursacht Abänderungen in der Grösse der Bewegungsorgane, die, wenn der Mensch beide Hälften des Körpers in gleichem Masse übt, nicht stattfinden würden. Die Gewohnheit, kleine Kinder vorzugsweise auf dem linken Arm zu tragen, so dass sie sich mit dem rechten Arm festhalten, mag diese Verschiedenheit der zwei Seiten schon frühzeitig befördern, indessen ist wohl ursprünglich ein Grund in der Organisation vorhanden, der den Gebrauch der Glieder auf der rechten Seite erleichtert.“ Reine Angewöhnung und ursprüngliche Organisation dies sind natürlich bis heute die beiden Alternativen geblieben, um welche sich die Diskussion dreht.

Man könnte versucht sein, die Sache ohne weiteres nach der ersten Seite hin zu entscheiden, da, wie gesagt, bei Neugeborenen jede Asymmetrie fehlt, da sie sich erst im Laufe der Jugend einstellt und da augenscheinlich auch Kinder (Ireland, Gaupp) anfänglich wenig oder gar nicht die eine der beiden Hände bevorzugen. Besonders ist dies im Säuglingsalter, wenn die ersten Greifversuche gemacht werden, sehr auffallend. Allein dies wäre ein voreiliger Entscheid, denn man weiss, dass gar manche anatomisch-physiologische Eigenschaften, welche beim Erwachsenen hervortreten, beim Kind noch im Keime schlummern. Man darf natürlich Ursache und Wirkung nicht verwechseln. Es ist möglich, dass der anatomische Bau und die physiologische Leistung des einen Armes überwiegt, weil er mehr gebraucht wird und es kann umgekehrt sein, dass der Arm mehr gebraucht wird, weil er von Anfang an leistungsfähiger ist.

Für die beiden Erklärungsmöglichkeiten wurden nun die verschiedensten, zuweilen sehr sonderbaren, Argumente ins Feld geführt; so nimmt Liersch (43) z. B. als Ursache der Linkshändigkeit Nachahmung an, „sowie auch eine gewisse Opposition der Kleinen gegen die Bitten, Ermahnungen und Strafen der Eltern“. Ein Mann, von welchem Jobert (s. c. S. 32) erzählt, führt seine Linkshändigkeit darauf zurück, dass ihm seine linkshändige Bonne die Gegenstände in der linken Hand zu halten gab.

Das schon von Weber-Hildebrandt (72) erwähnte Tragen der Kinder vorwiegend auf dem einen Arm wird öfter angeführt. Feltz (15) erzählt, es habe in einem Fall eine Mutter ihr Söhnchen stets auf dem linken Arm getragen, dieses habe angefangen links zu greifen. Er habe nun der Mutter den Rat gegeben, das Kind auf dem rechten Arm zu

tragen, wodurch es zu einem Rechtshänder geworden ist. Er gibt damit die entgegengesetzte Erklärung, wie Weber, der gerade das Tragen auf dem linken Arm für die Rechtshändigkeit verantwortlich macht. Feltz behauptet, dass 99 % der Mütter und Wärterinnen die Kinder auf dem rechten Arm trügen, während Liersch sagt, dass das Umgekehrte der Fall sei, damit die Mütter die rechte Hand für ihre Verrichtungen freibehalten, und er hebt sehr mit Recht hervor, dass sich ja die Rechts- oder Linkshändigkeit erst später entwickelt, wenn das Kind bereits geht und steht. Ferner darf nicht übersehen werden, dass bei vielen Völkerschaften, welche ganz wie die Europäer in der überwiegenden Zahl ihrer Individuen rechtshändig sind, die Kinder überhaupt nicht auf dem Arm getragen werden, sondern auf den Hüften reitend oder in einer Tragevorrichtung auf dem Rücken der Mutter. Man kann also diesen Erklärungsversuch wohl ohne weiteres als verfehlt zurückweisen.

Rothschild (64) berichtet von einem Fall, in welchem er bei einem Kinde Linkshändigkeit durch Hypnose geheilt habe. Duparcque erzählt, nach der Mitteilung von Jobert, dass ein Porzellanmaler in Sèvres, welcher mehr als dreissig Jahre seiner Beschäftigung nachgegangen war, eine Differenz der beiden Arme um 2,5 cm zugunsten des linken gehabt habe. Er führt dies darauf zurück, dass der linke Arm stets in freier Bewegung gewesen sei, um das zu malende Objekt zu halten, während der rechte fast unbeweglich blieb. Ein anderer Mann mit ähnlicher Profession habe eine Differenz von 3 cm in der Länge der Arme gezeigt. Diese Beobachtung zeigt, dass eine stärkere Inanspruchnahme eine Hypertrophie hervorruft und sie könnte geneigt machen, die stärkere Ausbildung der mehr benützten Extremität im allgemeinen als einen Folgezustand und nicht als Ursache zu betrachten, was auch von Debierre (10) direkt ausgesprochen wird.

Madame Royer (65) glaubt, dass die allgemein vorhandene Rechtshändigkeit durch Gewöhnung erworben sei. „Der Mensch, Rechtshänder geworden durch den Krieg und die Jagd, bleibt ein solcher in seinen Spielen und endlich in seiner Industrie.“ Sie sagt, dass man zwar alles Mögliche ganz gleicherweise mit beiden Händen tue, dass aber schon die Kinder ganz reflektorisch sich stets der Rechten bedienen, um ihren Kameraden eine Ohrfeige zu geben, mit der Peitsche zu knallen oder sich eines schneidenden Instrumentes zu bedienen. Es wird weiter eine malerische Beschreibung gegeben von dem, was die prähistorischen Franzosen alles mit der rechten Hand getan haben, und

dann gesagt, dass wenn in jenen entlegenen Zeiten nur ein Stamm die Gewohnheit gehabt habe, seine Angriffswaffen rechts, seine Schutzwaffen links zu tragen, die anderen dies alle hätten nachmachen müssen, da sie sonst gegen jenen im Nachteil gewesen wären. Die Frage, ob nicht ein linksseitig fechtender Stamm seine rechtsseitigen Nachbarn ganz in denselben Nachteil versetzt haben würde, beantwortet die Verfasserin dahin, dass dies deshalb nicht der Fall gewesen sei, weil Verwundungen der linken Brusthälfte wegen der asymmetrischen Lage der inneren Organe gefährlicher seien, als solche der rechten Seite. Die Rechthänder waren daher im Kampf den Linkshändern immer überlegen. Viel Phantasie, wenig Beweis!

Faure (14) ist der Ansicht, dass Erziehung und Erbllichkeit Grund der allgemeinen Rechtshändigkeit sei. „Wir sind Rechtshänder, weil die ersten Menschen dies waren und die ersten Menschen waren Rechtshänder, weil die rechte Seite ein geringes Übergewicht über die linke hatte und weil sie ihrer stärkeren Hand die feinen und handelnden Missionen anvertrauten.“ Dieses geringe ursprüngliche Übergewicht der rechten Hand lässt ihn dann aber doch fragen, ob nicht vielleicht die Abhängigkeit der rechten Extremität von der linken Gehirnhälfte eine Rolle spiele. Dann ist aber die Erziehung etwas sekundäres und kann als Grundursache nicht herbeigezogen werden. Auch Weber (73) benutzt zur Ergründung der Ursache für die vorwiegende Rechtshändigkeit die Verhältnisse der prähistorischen Menschen. Er sucht festzustellen, ob — analog der Kindheit des Individuums — in der Kindheit des Menschengeschlechtes die Rechtshändigkeit noch unausgebildet war. Die wenigen Zeichnungen von Höhlenmenschen, welche man kennt, werden so gedeutet, dass zwar die Mehrzahl derselben mit der rechten Hand, eine nicht viel geringere Zahl aber mit der linken Hand ausgeführt ist. Auch die Steingeräte werden als Beweismittel ins Feld geführt und Weber nennt Wilson (74), Mortillet (54a) und Brinton (6a) als Gewährsmänner dafür, dass die linke Hand in jenen entlegenen Zeiten eine weit grössere Rolle gespielt hat, als heutzutage, wobei freilich nicht verschwiegen werden kann, dass Evans zu einem abweichenden Resultat kommt. Weber denkt auch nicht etwa an das Vorhandensein eines umgekehrten Verhältnisses, wie heutzutage, sondern meint, dass damals vorwiegend Ambidextri vorhanden gewesen seien. „Die Parallele, die wir zwischen der Urgeschichte der Menschheit und der Entwicklung des Kindes gezogen haben ist also in dieser Hinsicht eine vollkommen zutreffende: Beim Urmenschen, wie beim Kinde, gibt es eine Periode, in der die Rechtshändigkeit noch nicht vorhanden ist,

obwohl bei beiden der Keim für die Rechtshändigkeit schon im Körper verborgen liegt.

Beim Urmenschen sind es bestimmte Körperverhältnisse, die ihn dazu führen, wenn er einmal einen Arm im Gebrauche vor dem andern bevorzugt, dann den rechten dazu zu wählen; beim Kinde ist es die durch viele Generationen hindurch erworbene Tendenz des Gehirnes zur Bevorzugung der rechten Seite, die sich schon vor dem wirklichen Eintreten des Kindes in die Bewegungen und den Kampf des Lebens geltend macht, die aber auch durch ihr verhältnismässig spätes Auftreten zeigt, dass die Rechtshändigkeit eine vom Menschengeschlecht in der Urzeit erst erworbene Eigenschaft ist, dessen Vorbedingungen immerhin schon im Körper des Urmenschen festgelegt sein konnten.“ Auf diese Vorbedingungen und die „bestimmten Körperverhältnisse“ der Urmenschen kommt es aber an. Wenn wir dem letzten Grund der Rechtshändigkeit nachforschen; wenn man nicht, wie Humphry (33), sich damit begnügt, ohne Beweis zu sagen, dass man dazu neigt, an eine erworbene Eigenschaft zu glauben, dann kommt man eben doch immer an einen Punkt, wo man nicht mehr befriedigt ist und nach einem Grund für die Angewöhnung sucht.

Eine Reihe von Gelehrten spürt denn auch mit mehr oder weniger Glück in der Organisation des Körpers selbst diesem letzten Grunde nach. Man ging in der Erklärung in eine frühe Embryonalzeit zurück und schon Arnold (1) sagt: „Einige glaubten das Übergewicht gewisser Teile der rechten Körperhälfte dadurch erklären zu können, dass der Embryo sich schon frühzeitig gewöhnlich auf seine linke Seite drehe, daher die dem Fötus Blut zuführende Vene von links nach rechts einträte, wodurch gewisse Verhältnisse im Gefässsystem hervorgerufen würden, welche ein Vorwiegen der rechten Hälfte bedingten.“ Dar este (9) hat von dieser Bemerkung keine Kenntnis, er würde sonst nicht folgendes als eine neue Entdeckung aussprechen:

Bei allen mit einer Allantois ausgestatteten Wirbeltieren dreht sich der Embryo zu einem gewissen Zeitpunkt so, dass er sich mit seiner linken Seite dem Dotter anlegt. Zuweilen, jedoch sehr selten, geht die Drehung in umgekehrtem Sinne vor sich. Die Seite, welche sich anlegt, wird mehr oder weniger gegen das Amnion angedrückt und dadurch vielleicht in der Entwicklung gehindert, während sich die andere frei entfalten kann. Er meint, dass die in gewöhnlicher Weise liegenden Embryonen zu Rechtshändigen, die anderen zu Linkshändigen werden könnten.

Die Hypothese wäre sehr schön, wenn nur die bessere Ausbildung nicht in der oberen und unteren Extremität der bevorzugten Seite sehr gewöhnlich verschieden wäre und wenn man bei den Tieren etwas beobachtete, was der Rechts- und Linkshändigkeit des Menschen entspräche; dies ist aber nach dem oben Gesagten nicht der Fall.

Schon eine Bemerkung von Arnold (1) zeigt die Unhaltbarkeit der Ansicht, wenn er sagt, dass der Längenunterschied der Extremitäten beim Fötus am auffallendsten sein müsste, wenn er durch eine fötale Ursache hervorgerufen werde.

W. Krause (38) reproduziert die Bemerkung über die Lage des Embryo als Grund für die gewöhnlich vorhandene Rechtshändigkeit ohne Namhaftmachung einer Quelle.

Eine Reihe von Autoren sucht den Grund für die Rechtshändigkeit in den Verhältnissen des Gefässsystems. Zuerst sei erwähnt, dass man die topographische Lage des Herzens verantwortlich gemacht hat.

Reh (59) sagt: „Eine Hauptursache der Rechtshändigkeit scheint mir aber in der Lage des Herzens überhaupt zu liegen. Schon bei den Anthropoiden liegt es ja . . links; also darf man auch annehmen, dass es bei den anthropoiden Vorfahren des Menschen links gelegen habe. Sowie diese nun anfangen, zum aufrechten Gange überzugehen, musste bei der freieren Beweglichkeit der Arme notwendigerweise ein Unterschied zwischen rechts und links sich geltend machen. Wir fühlen leicht bei grösseren Anstrengungen des linken Armes, namentlich bei räumlich grossen Bewegungen, Unbehagen in der Herzgegend, und wenn wir zusehen, wie sich Knaben balgen, sehen wir immer, wie sie die empfindliche Herzgegend mit dem linken Arme zu schützen suchen, während der rechte Arm der Kampfarm ist. Budde (7), dem ich darin folge, fasst das zusammen in die Worte: ‚der Gegensatz zwischen Schild und Schwert (Axt, Stein) erklärt den Unterschied zwischen den normalen Händen; links Ruhe, rechts Bewegung, links relative Passivität, rechts lebhafteste Tätigkeit und dadurch erworbene Geschicklichkeit.‘ So musste die rechte Hand immer mehr in den Vordergrund treten.“ Reh macht sich sogleich selbst den Einwand, dass auch bei Tieren, deren Herz in der Mitte liegt, eine Asymmetrie der Gliedmassen zu finden ist, wodurch die Beweiskraft seiner Ausführung, wie mir scheint, hinfällig wird.

Sömmerring (67) benützt die grossen Blutgefässe zu seiner Beweisführung:

„Da eben der gemeinschaftliche Stamm (A. anonyma) in einer geraden Richtung vom Herzen entspringt, und das Blut in der besten Richtung, fast in der Achse des Herzens empfängt, so folgt, dass die rechte Seite des Kopfes und die rechte Obergliedmasse in einem gegebenen Zeitraume mehr Blut als die linke Seite des Kopfes und die linke Obergliedmasse erhält; also auch stärker und kräftiger wird, weil sich unter übrigens gleichen Umständen die Stärke der Muskeln verhält, wie die Menge des ihnen zugeführten Blutes.“

Ganz in gleichem Sinne äussert sich Hyrtl (34), wenn er sagt:

Die rechte Subclavia wird, so wie alle ihre Verzweigungen, eine grössere Kapazität besitzen müssen, als die linke, da ihr Blut unter einem höheren Drucke kreist. Mehr Blut, besseren Stoffwechsel, daher stärkere Entwicklung der rechten oberen Extremität. Augenscheinlich hatte er Sömmerrings Bemerkungen übersehen, da er sie sonst natürlich angeführt haben würde. Die Linkshändigkeit führt er auf die Varietät zurück, bei welcher sich der Ursprung der Subclavia hinter die linke versetzt. Öhl teilte ihm zwei Fälle von Linkshändigkeit mit, bei welchen die anatomische Untersuchung diese Varietät nachwies. Er selbst beobachtete zwei Fälle von gänzlicher Transposition der Eingeweide, bei welchen ebenfalls Linkshändigkeit konstatiert wurde. — „Die anatomische Ursache der Linkshändigkeit ist somit kein Rätsel mehr.“ Leider haben nur spätere Untersucher die Anwesenheit der erwähnten Varietät gefunden, ohne dass bei deren Trägern Linkshändigkeit vorhanden gewesen wäre, und mein verehrter Kollege Ebstein teilt mir mit, dass in den von ihm untersuchten Fällen von Transpositio viscerum ausnahmslos Rechtshändigkeit bestanden habe; Pye-Smith (56) machte die gleiche Beobachtung.

In völlig entgegengesetztem Sinne verwendet Faure (14) den in den grossen Gefässen herrschenden Blutdruck, wobei er seinen Ausführungen die Untersuchungen von Bouchard (5) zugrunde legt. Dieser letztere sagt, dass das Herz mit der ersten Inspiration eine Drehung um seine vertikale Achse erfahre; die Aorta werde dadurch nach rechts hin verlagert, wodurch eine Änderung in der Richtung der Blutwelle entstehe. Die Carotis dextra enthält nun eine Blutsäule, welche eine geringere Kraft und Schnelligkeit der Bewegung besitzt, wie die der Carotis sinistra. Dadurch erhält die linke Grosshirnhemisphäre eine bessere Irrigation und in Zusammenhang damit eine bessere Ausbildung, was wieder die Rechtshändigkeit bedingt. Vor ihm hatte schon Ogle (55) eine stärkere Blutzufuhr zur linken Hemisphäre als Ursache der Rechtshändigkeit geltend gemacht.

Zu einem ähnlichen Schlussresultat kommt Lueddeckens (45), allerdings auf einem anderen Weg. Er ist der Meinung, dass die Wachstumsveränderungen, welche das ursprünglich symmetrische Gefäßsystem während der Entwicklung erleidet, anatomisch und funktionell das Gleichgewicht beider Körperhälften in Frage stellen, wodurch schliesslich auch der Zustand der Rechts- und Linkshändigkeit entsteht. Bei asymmetrischer Anordnung des Gefäßsystems kann kein gleicher Blutdruck in beiden Körperhälften herrschen, besonders nicht in beiden Kopfhälften. Die linke Carotis ist nach Vierordts (70) Tabellen meist etwas stärker als die rechte; und das Venensystem der linken Kopfhälfte entleert sich weniger bequem, wie das der rechten. Beides wirkt zusammen, um den Blutdruck links zu erhöhen. Lueddeckens häuft eine grosse Menge von Beobachtungen, welche seine Ansicht beweisen sollen: Embolien sind im Gebiet der linken Kopfhälfte häufiger, wie in dem der rechten. Linksseitige Gesichtsröte, welche man bei Herzkranken öfters beobachten kann, findet durch die Druckdifferenz eine ungezwungene Erklärung. Die linke Barthälfte übertrifft meist die rechte an Wachstumsenergie. Die linke Parotis sezerniert stärker als die rechte. Im linken Ohr tritt oft ein subjektives Klingen auf. Das linke Auge ist des stärkeren Blutdruckes wegen häufig kürzer gebaut wie das rechte; aus demselben Grunde ist die Pupille oft enger als die rechte. Lueddeckens sammelte durch Zeitungsannonce eine Zahl von 70 Linkshändern, über welche jedoch nicht im einzelnen berichtet wird, so dass man nicht in der Lage ist, das Material nachzuprüfen; wohl aber sind Sätze, wie die folgenden, nicht sehr Vertrauen erweckend: „So hat einer meiner Patienten, ein gesunder kräftiger Mann in den Vierzigern, eine manifest links weitere Pupille und im rechten Ohr permanent das feine Klingen, welches ich bei meinem linken geschildert habe. Dabei ist er selbst nicht linkshändig, wohl aber ein Bruder von ihm.“ Es wäre überzeugender, wenn der Bruder die weitere Pupille hätte. „Bei einem anderen besteht ebenfalls eine links weitere Pupille ohne Linkshändigkeit, während diese bei zwei Söhnen seines Bruders charakteristisch zum Ausdruck gekommen ist. Wieder ein andermal bestand Linkshändigkeit ohne Pupillendifferenz bei einem Vater und seiner Tochter.“ Die Pupillendifferenz beweist also gar nichts!

Die vorstehend referierten Arbeiten, welche Gefässe und Blutverteilung für die Rechtshändigkeit verantwortlich machen, scheinen mir nur eine sehr geringe, vielleicht gar keine Beweiskraft zu besitzen. Von den Argumenten von Sömmerring und Hyrtl wurde schon gesagt, dass sie keinesfalls stichhaltig sind, aber auch Faures und Lued-

deckens' Ausführungen können nach meinem Dafürhalten nicht überzeugen. Ob in der Carotis sinistra ein stärkerer Blutdruck vorhanden ist, wie in der Carotis dextra soll dabei gar nicht untersucht werden, dies mag der Fall sein. Der Blutdruck in der Hirnrinde aber, um welchen es sich ja in letzter Linie handelt, ist ohne jeden Zweifel ein durchaus gleichmässiger; dafür sorgt der Circulus arteriosus und sorgen die überaus zahlreichen Anastomosen der einzelnen Gehirnarterien untereinander. Hätten wir in der Rinde Endarterien, wie sie in den grossen Ganglien vorhanden sind, dann wäre die Frage vielleicht zu diskutieren. Überdies haben die Linkshänder genau dieselben Gefässverhältnisse, welche für die Rechtshändigkeit verantwortlich gemacht werden, was nach meiner Ansicht genügt, um die Zirkulationsverhältnisse als nicht beweiskräftig zu charakterisieren.

Zuletzt ist denjenigen Äusserungen Erwähnung zu tun, welche allein in der ursprünglichen Anlage der beiden Gehirnhälften an sich den Grund für die Rechts- oder Linkshändigkeit erblicken oder welche doch auf eine solche schliessen lassen. Es sind hauptsächlich die Arbeiten über den Sitz des Sprachzentrums, welche den hier behandelten Gegenstand in den Kreis ihrer Betrachtungen ziehen. Broca (6), der Pfadfinder auf diesem Gebiete erinnert daran, dass bei Tätigkeiten, welche eine lange und spezielle Erziehung verlangen, wie Schreiben, Zeichnen, Ausübung der Musik sich allerdings beide Hände in die Arbeit teilen, dass aber die Hauptrolle doch immer der rechten Hand zugeteilt ist und bei einfachen Bewegungen, wie Werfen eines Steines, Schlagen mit der Faust oder dem Stock u. dergl., benützen alle Leute, mit Ausnahme der wenigen Linkshänder die rechte Hand allein. Man hat von Nachahmung gesprochen; aber wie kommt es, dass alle Völker, auch völlig isolierte, rechtshändig sind. Wenn Zufall im Spiele wäre, müsste man sicher auch linkshändige Völker finden (vergl. oben Royer). Auch darf man nicht an Nachahmung in der Wahl der mehr gebrauchten Hand denken, da es eben die Linkshänder gibt. Für diese ist man genötigt, die Existenz einer entgegengesetzten organischen Disposition anzunehmen. Er fährt fort: „Endlich hat Gratiolet (20)¹⁾ eine Tatsache

¹⁾ Die Stelle lautet wörtlich: Es scheint mir nach einer Reihe von gewissenhaft ausgeführten Beobachtungen, dass die beiden Hemisphären sich nicht in absolut symmetrischer Art entwickeln. Die Entwicklung der Frontalfurchen scheint sich rascher links zu vollziehen, wie rechts, während das Umgekehrte statt hat für die Furchen des Lobus occipito-sphenoidalis. Wenigstens habe ich in allen Fällen, welche ich beobachtet habe, gesehen, dass sich die Parallelfissur, welche die untere Marginalfurche unterscheidet, rechts abzeichnete, bevor sie sich links zeigte.

angegeben, an welche vor einigen Monaten von Bertillon erinnert worden ist und ganz kürzlich von Baillarger in seiner Rede in der Akademie: nämlich, dass bei der Entwicklung des Gehirns die Windungen der linken Hemisphäre denjenigen der rechten voraus sind. Die ersteren sind schon in einem Moment vorhanden, in welchem die anderen noch nicht deutlich sind. Die linke Hemisphäre, von welcher die Bewegungen der rechten Extremitäten abhängig sind, ist also früherer in ihrer Entwicklung, wie die entgegengesetzte. Man begreift daher, warum das Kind von der ersten Lebenszeit an sich mit Vorliebe derjenigen Glieder bedient, deren Innervation schon die vollkommene ist, warum es mit anderen Worten rechtshändig wird. Die rechte obere Extremität, welche von Anfang an stärker und geschickter ist, als die linke, ist schon dadurch berufen, öfter in Tätigkeit zu treten; und erwirbt schon von der Zeit her eine Überlegenheit an Kraft und Geschicklichkeit, welche mit dem Alter nur zunimmt.

Bis dahin habe ich rechtshändig diejenigen genannt, welche sich mit Vorliebe der rechten Hand bedienen und linkshändig diejenigen, welche mit Vorliebe die linke Hand benutzen. Diese Ausdrücke sind von der äusseren Betätigung der Erscheinung genommen, aber wenn wir die Erscheinung in Bezug auf das Gehirn betrachten und nicht in bezug auf die mechanische Tätigkeit, würden wir sagen, dass die meisten Menschen von Natur linkshirinig, und dass die wenigen Ausnahmen, welche man Linkshänder nennt, im Gegensatz rechtshirinig sind.“

Leider erklärt sich Ecker (13) mit der Darstellung von Gratiolet nicht einverstanden, wenn er sagt: „Dass die Furchen und Windungen der linken Hemisphäre in ihrer Entwicklung denen der rechten voraneilen, wie Gratiolet behauptet, lässt sich keineswegs nachweisen.“

In der wichtigen Arbeit von Ogle (55), welche ich mir leider nicht im Original verschaffen konnte, wird als Ursache der Rechtshändigkeit festgestellt: grössere Schwere und grösseres spezielles Gewicht der linken Hemisphäre, grösserer Reichtum an Windungen in den Stirnteilen links; die vorausseilende Entwicklung der linken Hemisphäre (welche aber, wie eben erwähnt, von Ecker bestritten wird); der grössere Blutreichtum derselben (s. oben S. 731).

Hasse (28) findet bei seinen genauen Messungen des Kopfes, dass die linke Schädelhälfte an Masse überwiegt, was offenbar auf dem grösseren Volumen der linken Gehirnhälfte beruht. Diese aber hängt wieder mit dem regelmässigen Überwiegen der rechten Körpermuskulatur und mit dem überwiegenden Gebrauch der rechten oberen Rumpf-

hälfte zusammen. Es ist danach nicht ganz klar, was er für das primäre hält, die bessere Ausbildung der linken Gehirnhemisphäre oder die der rechten oberen Rumpfhälfte.

Kussmaul (39) sagt aber ganz direkt: „Die Innervationszentren des Grosshirns sind für alle Handarbeiten doppelt angelegt, aber die meisten Menschen sind doch rechtshändig, und üben für die meisten Handfertigkeiten nur das linke Hirn ein.“ Er tritt also dafür ein, dass nicht primäre Organisation, sondern Gewöhnung und Erziehung die Ursache der Rechtshändigkeit sind; wie dies vor ihm schon von Luys geschehen war.

Braune (Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., 1891) endlich kritisiert die bis dahin gemachten Wägungen von Gehirnen und stellt selbst solche von 100 Gehirnen an. Er findet zwar ein öfteres Überwiegen der rechten Hirnhälfte, bezweifelt jedoch ihre Bedeutung für die in Rede stehende Frage, indem er darauf hinweist, dass erstens die Verhältniszahlen der Gehirne und die der Extremitäten nicht mit einander übereinstimmen und dass man zweitens gar nicht wisse, um welche Substanz des Gehirnes es sich bei dem Überwiegen der einen Gehirnhälfte handele.

Überblickt man nun alles, was über den letzten Grund der Rechts- und Linkshändigkeit gesagt ist, dann scheint es, als könne man zu einem abschliessenden Urteil noch kaum kommen und es sind in der Tat nach einer oder der anderen Seite ausschlaggebende Beweise aus den vorstehend referierten Untersuchungen kaum zu entnehmen. Doch kommt noch etwas hinzu, was das Zünglein der Waage massgebend beeinflusst. Dies ist die Erbllichkeit. Nachdem schon von anderen Seiten (Delaunay [11], Ogle [55]) die Vererbung nachgewiesen worden war, stellt neuerdings auch Lueddeckens eine Anzahl von Fällen zusammen, welche eine klare Sprache sprechen:

Es waren linkshändig:

Bruder	— Bruder dreimal	Mutter		
Bruder	— Schwester viermal	Mutters Schwester	}	— Tochter
Bruder	— Zwillingaschwester	Mutter		
Schwester	— Schwester	Mutters Bruder	}	— zwei Söhne
Vater	— Sohn	Grossmutters Schwester		
Vater		deren Tochter	}	— Mutter — Sohn
Mutter	}	Grossvater		
Vater	— Tochter	ein Sohn	}	— Enkel
Mutter	— Sohn	Grossvater	— Tochter	— Enkel
Mutter	— Tochter	Grossvater	— Tochter	— Enkelin.

Bei solcher Häufung von Beweisen kann man ganz unmöglich die Erbllichkeit leugnen und wo Erbllichkeit ist muss man reine Angewöhnung ausschliessen und eine Eigentümlichkeit der inneren Organisation annehmen. Ich stehe daher nicht an, auszusprechen, dass der grössere Windungsreichtum, vielleicht auch die grössere Schwere des linken Gehirnes das Primäre sind und schliesse mit dem Satze: Die Rechtshändigkeit und Linkshändigkeit sind begründet in einer ursprünglich besseren Organisation hier der linken, dort der rechten Hemisphäre des Grosshirns.

Autoren-Register.

Die fettgedruckten Zahlen beziehen sich auf den Text, die nicht fettgedruckten auf die Literaturverzeichnisse.

A.

Abel, M. 368.
 Abramow, S. 165, **209**, **210**.
 Adamkiewizs **562**.
 Adamow 518.
 Addario, C. 233, **332**—**334**,
 336, **340**, **356**, **358**.
 Addison 212.
 Adler, A. 165, **210**.
 Adolphi, G. A. 504, **525**—
 527.
 Afanassiew 208.
 Agassiz 418.
 Albinus 181.
 Albrand, W. 233, **242**.
 Albrecht, E. 4, **14**, **15**, **32**,
 47, **49**—**52**, **54**, **83**, **172**,
 200, **203**, **215**, **218**, **461**.
 Alessandro 233, **336**, **337**,
 355.
 Alexander 233.
 Alexandrowa, V. 509.
 Alezais 115.
 Altuchow, N. 505, **542**, **549**.
 Amabilino 574.
 Ancel, P. 165.
 Andrew, Ch. 115.
 Anthony, K. 115.
 Arendes 489, **495**.
 Arnold, F. 708, **712**, **716**,
 718, **719**, **729**, **730**.

Arnold, J. 4, **33**, **42**, **44**,
 51, **55**, **61**, **78**, **90**, **165**.
 Aschheim, S. 4, **87**.
 Askanazy, S. 4, **87**, **91**, **96**.
 Athabegian, L. 115.
 Audry 177, **178**.
 Auerbach 515, **573**.
 Auerbach, L. 4, **33**, **41**, **43**,
 62, **90**.
 Awerinzew, S. W. 509.

B.

Badiali, G. 165.
 v. Baer, K. E. **215**, **217**.
 Bajardi, P. 233.
 Baillarger **733**.
 Balbiani **380**, **463**.
 Baldwin 708, **719**.
 Balfour 619.
 Ballantyne, A. J. 240, **488**,
 490, **492**, **500**.
 Barabaschew 234, **290**.
 Barclay-Smith, E. 165.
 Bardeen, Ch. R. 115, **146**,
 147, **368**, **411**, **467**.
 v. Bardeleben, K. 95, **113**,
 114, **115**, **127**.
 Bardenheuer 445.
 Barfurth, D. 234, **302**, **310**
 —**312**, **316**, **317**, **368**, **419**,
 458, **469**, **473**, **476**.

Barpi, U. 165.
 Barret, G. 169.
 Bartels, M. 234, **255**—**257**.
 de Bary 517.
 Batujew, N. A. 503, 504,
 508, **512**, **523**, **537**, **589**,
 590.
 Baum 115.
 Baumann, M. 213, **229**.
 Bayon 488, **490**, **493**.
 Beale **332**.
 Beale, L. S. 4, **37**, **44**.
 Beard, J. 368, **453**, **476**,
 613, **614**.
 Bechterew **569**, **573**.
 Becker, E. 510, **511**.
 Becker, V. 172, **175**.
 Beddard, Fr. E. 218, **229**.
 Béguin, F. 166.
 Beketow, A. N. 503.
 Beltzow 440.
 Bendikt 528.
 van Beneden **420**, **467**.
 Beneke 234, **355**.
 Benoit 300.
 Bensley, R. R. 166.
 Bergmann 712.
 Bergmeister, R. 234.
 Bernard, Claude **191**, **192**.
 Bernard, H. M. 234, **259**.
 Bertachini 234, **334**—**336**,
 355, **357**.

Bertelli, D. 115.
 Bertillon 733.
 Bethe, A. 368, 475, 562, 564.
 Bettmann 178.
 Bettmann, S. 4, 42, 61, 78, 89.
 De Beule 213, 231.
 Biagi, Gius. 234, 262.
 Bianchini 574.
 Bichat 712.
 Bickford, E. 398.
 Bielfeld, P. L. 505.
 Bielschowsky, M. 234, 244, 249, 251, 255, 257, 270.
 Bienenfeld, Bianca 166.
 van Biervliet, J. J. 708, 715, 716, 724.
 Biesiadecki 581.
 Billon, F. 10, 22.
 Billroth 514.
 Biondi 335, 352.
 Bischoff 215.
 Bischoff, E. 708, 714, 718, 720.
 Bizzozero, E. 166.
 Blace-Wedelstaedt 540.
 Bloch, C. E. 166.
 Bloch, E. 4, 42, 61, 62, 79, 81.
 Blumenbach 534.
 Bluntschli 166, 211.
 Boas 215, 218.
 Bochanek 562, 565, 578.
 Boeckh 488, 492.
 Bödke 87.
 Bodon, K. 4, 87.
 Boege 531, 532.
 Boeke 360, 366.
 Boehmer 585.
 Boellke, O. 4.
 Böse, K. 234, 294.
 Boettcher, A. 4, 37, 38, 57, 73, 76.
 Bogoljuboff, W. 368, 445.
 Bogojawlensky, N. W. 510.
 Boinet 213.
 Du Bois Reymond 213.
 Bolk 136, 137, 143, 146.
 Bonnet, R. 368, 452, 471, 478, 651, 661.
 Bordas, L. 166.

Borodin, J. G. 503.
 Born 472, 474.
 Borst, M. 368, 440.
 Boruttau, H. 213.
 Bouchard 708, 731.
 Boujalsky, E. 549.
 Bousquet, H. 96.
 Boveri, Th. 234, 303, 330, 365, 367, 368, 369, 382, 390—392, 593, 598—595, 597.
 Boyer 534.
 Brachet 300, 602, 608, 612, 662, 693.
 Bradley, O. Ch. 116, 166.
 Braitmaier, H. 166, 193.
 Branca, A. 172, 175, 176.
 Brandt, A. 172, 181.
 Brasil, L. 166.
 Brauer, A. 613, 645, 646—650, 672, 672—675, 678, 680, 691—696, 698.
 Braun 704.
 Braun, W. 368, 439.
 Braune, W. 159.
 Braus, H. 137, 143, 430—433, 472—475.
 Bremer, J. L. 213.
 Bremer, L. 5, 33, 42, 78, 80.
 Brieger 570, 571.
 Brinton 708, 723.
 Brissaux 451.
 Broca, P. 708, 733.
 van den Broek, A. J. P. 172.
 Broman, J. 166.
 Bronn 712.
 Brosch, A. 166.
 Browicz, T. 172, 173, 202, 203, 205, 207, 210, 553.
 Brown, P. 96.
 Brücke, E. 5, 32, 34, 36, 38—40, 56, 60, 72.
 Brühl 534.
 Brugsch, Th. 116.
 Bryce, Th. 116.
 Buchanan, L. 234.
 Budde, E. 708, 730.
 Büdinger, K. 96.
 Bühler, A. 116, 149, 150, 152, 369, 477.

Bülow 416.
 v. Büngner, O. 166, 212.
 Bütchli 268, 461, 463.
 Bumjagin, P. W. 505.
 v. Bunge 461.
 Burckhardt, R. 234, 324.
 Busse, O. 369, 441, 451.
 Buturlin, S. A. 512.
 Buignier, A. 172, 215, 216, 223, 226.

C.

Cabibbe, G. 116, 166.
 Ramón y Cajal 194, 205, 253, 254, 553.
 Calderone 78.
 Callender 708, 716.
 Canevazzi, L. 96.
 Canna, M. 213.
 Carini, A. 234, 355.
 Carlet 153.
 Carlgen, O. 369.
 Carmichael, E. S. 173, 212.
 Carnot, P. 167.
 Carnoy 563.
 Castellino, P. 8, 86.
 Cattaneo, G. 166.
 Cavalié, M. 166, 211, 234.
 Cesaris-Demel, A. 5, 44, 87.
 Cerfontaine 369.
 Chaine, J. 116.
 ChaInsky, A. S. 510.
 Charrin 439, 500.
 Chisari 550.
 Chiechanowski, St. 173, 204, 369, 451.
 Chievitz 681, 684, 688, 706, 707.
 Child, C. M. 369, 403, 405, 407, 409, 410, 425, 467—469.
 Cholodkowskj, N. A. 511.
 Christomanos, A. A. 5, 91.
 Cirincione, G. 234, 235, 337—340, 355.
 Citelli, J. 213, 229.
 Citelli, S. 369.
 Claparède 418.
 Clayeux 169.
 Cohn, F. 369, 477.
 Cohnheim 452.

Cohnstein 705.
 Collin, K. 235, 252.
 Colombini 173, 178.
 Colombo, G. 235, 246.
 Colson 569.
 Combes 213.
 Comby 488, 490.
 Corrado, G. 235.
 Cori 420, 467.
 Corti 166.
 Cox 716.
 Crampton, H. 424, 468.
 Crespín, P. G. 167.
 Croneberg, A. 511.
 Cuénot, L. 5, 75.
 Culmann 99.
 Cunningham 127, 708, 721.
 Cutore, G. 167.
 Cuvier 215.

D.

Dale, H. H. 167, 194.
 Le Damany, P. 97, 100.
 Dareste 329, 492, 500, 708, 729.
 Davenport 421.
 David, M. 96.
 Dean, B. 613, 619, 620, 620.
 Debierre 708, 727.
 Deflandre, C. 167.
 Dehler, A. 5, 63, 67.
 Dehner 709, 714, 718, 724.
 Delamare, G. 167.
 Dekhuyzen, M. C. 5, 11—13, 19, 31, 167, 559.
 Delage, Yves 388.
 Delaunay 708, 725, 785.
 Demoor, J. 116, 120.
 Derjugin, K. 504, 517, 602, 612.
 Dévé, F. 167, 212, 213, 232.
 Deetjen, H. 5, 68, 559, 560.
 Delbanco 178.
 Diamare 190—192.
 Dieckhoff 197.
 Dieulafé, L. 95.
 Dimmer 235, 262.
 Disse, J. 167.
 Ditl 514.
 Doflein 620.

Dogiel, A. 507, 576, 579.
 Dohrn 365.
 Donaggio 562, 565.
 Dokutschajew, W. W. 503, 513.
 Le Double 121.
 Dragendorff, O. 235, 311, 312, 369.
 Drenkhahn 96.
 Dresbach, M. 5, 13.
 Driesch, H. 235, 302, 303, 369, 382—385, 390—392, 398, 401, 419, 423, 424, 455, 457, 461, 462, 465, 470—472.
 Drüner, L. 116, 222.
 Dubois, P. 489, 498.
 Duchenne, H. 708.
 Duparcque 727.
 Duval 478.
 van Duyne 411.
 van Duyse 240.
 Dwight, Th. 96, 523.

E.

v. Ebner, V. 5, 15, 17, 32, 34, 39, 40, 45, 46, 48, 56, 58, 59, 61, 62, 83, 235, 355, 681, 682.
 Ebstein 780.
 Ecker, A. 708, 734.
 Edwards, M. 418.
 Eggeling, H. 95, 108, 369, 483.
 Ehrlich, P. 5, 33, 42, 47, 49, 54, 77, 86, 570, 571, 577.
 Eisen, G. 5, 12, 89.
 Eisler 110, 112, 124, 146.
 Eismond, O. P. 507, 584.
 Ellermann, V. 369.
 Elliesen 370.
 Embden 235, 254, 257.
 Emery 114, 681, 684, 707.
 Enderlen 440.
 Engel, C. S. 5, 92.
 Eppinger, 210.
 Erdheim, J. 370, 483.
 Evans 728.

F.

Falcone 105.
 Faminzyn, A. S. 503, 517.
 Faure, L. 708, 712, 721, 728, 732.
 Favaro, G. 116, 117, 173, 179, 180, 181.
 Feer 167.
 Feilke, O. 235.
 Fein, J. 213, 230.
 Feldbausch 5, 90.
 Felix, W. 592, 602, 613, 614, 619, 620, 662, 672, 681, 686, 688.
 Feltz 708, 728, 727.
 Ferchmin 513.
 Féré, Ch. 117, 163.
 Ferranini 506.
 Ferret, P. 172, 212.
 Field 646, 652, 653, 672, 672, 693.
 Filatow, D. F. 645, 646, 694.
 Fischel, A. 5, 90, 235, 236, 295—305, 308, 309, 319, 320, 356, 370, 382, 383, 396, 397, 458, 464, 472, 474.
 Fischer, A. 5, 58, 62, 81.
 Fischer, Bruno 173, 181, 203.
 Fischer, E. 96, 113, 114, 117.
 Fischer, G. 601, 610.
 Fischer, J. F. 118.
 Fischer, Otto 117, 157—161.
 Flechsigg 573, 725.
 Flemming, P. 236.
 Fleischmann, A. 167.
 Flexner 411.
 Flint 167.
 Flower 110, 111.
 Foa, P. 5, 33, 61, 74, 77, 80.
 Fol 225.
 Fordyce 178.
 Forster, A. 117, 150.
 Fragnito 562, 563, 565.
 François 482.
 Frank, A. 236.
 Fraser 210.

Frassetto, F. 96.
 Frazer, J. E. 117.
 Fredericq 569.
 Freiberg, A. H. 96.
 Freud 567.
 Freund, L. 96.
 Friedländer, Jeanne 488.
 Fritsch, G. 286, 262, 272—
 274.
 Frölich 708, 717.
 Fuchs, H. 5, 14, 63, 67, 87,
 89, 370, 482.
 Fuchs, R. F. 158.
 Fürbringer 592, 620.
 Fürst, C. M. 117, 153, 154,
 156, 236, 274, 275, 278
 —285.
 v. Fürth, O. 5, 76.
 Fukuhara, J. 6, 92.
 Funke 523, 524.
 Funke, O. 6, 78.

G.

Gabritschewsky, G. 6, 86.
 Gad, J. 6, 51, 58.
 Gadd, G. G. 511.
 Gage of Cornell 199.
 Galippe 708.
 Galtier, J. 96.
 Gandy 173, 200.
 Ganike, A. 509.
 Garson, J. G. 709, 717.
 Gasser 693, 694.
 Gast, R. 370, 401, 467.
 Gaule, J. 6, 89.
 Gaupp, E. 95, 482, 709,
 719, 720, 721, 726.
 Gebhardt, W. 370, 454.
 Gebhardt, F. A. M. W. 95,
 99, 100, 102.
 Gegenbaur 107, 109, 186,
 187, 221, 222, 226, 364,
 483, 649.
 Gehry 121, 117, 128, 370,
 487.
 van Gehuchten 562, 564,
 569, 571, 578.
 Gentès 173, 194, 198.
 Geoffroy 585.
 Gérard, G. 117.
 Gerassimow, J. J. 507.

Gerhardt, U. 681, 682.
 Gerlach 489, 500, 585.
 Germer, K. 7, 76.
 Ghillini, C. 96.
 Giacomini 192.
 Gianelli, L. 167, 173, 192,
 193, 198.
 Gieson 558.
 Giglio-Tos, E. 6, 12, 33,
 42, 43, 61, 78, 80, 88.
 Gilbert, A. 167.
 Gilford, H. 489, 496, 500.
 Gilson, G. 96.
 Giltaschenko 575.
 Gley 489, 500.
 Gliniski, L. K. 167, 173, 199.
 Gobi, Ch. J. 508.
 Godelmann 469.
 Godlewski, E. 370, 401, 467.
 Goebel, H. 512.
 Goebel, K. 370, 379, 380,
 461, 462, 471, 472.
 Göppert, E. 167, 168, 177,
 186, 187, 214, 217, 221,
 222.
 v. Gössnitz, W. 117, 122.
 Götte 225, 226, 603, 642.
 Goggio, E. 214.
 Golgi 563.
 Gontier de la Roche, A.
 173, 174, 195, 196.
 Goodrich, Ed. 593, 600.
 Grandis, V. 117.
 Gratiolet, P. 709, 732—735.
 Grawitz, E. 6, 17, 23, 88,
 91, 93.
 Grazianow, V. 511.
 Greeff 261.
 Greenwood 154.
 Greenwood, M. jun. 168.
 Gregory, E. R. 642, 643,
 644, 650, 650, 676.
 Griesbach, H. 6, 33, 35,
 42, 62, 69, 75, 88.
 Griffon 173, 200.
 Grönberg, G. 370.
 Grönroos, H. 117.
 Groschuff, K. 236, 325.
 Gross, A. 96.
 Grube 514, 515.
 Gruber 124, 380, 381, 463.
 Guillebeau 681, 684.

Guldberg, F. O. 709.
 Guldberg, G. A. 709, 714,
 718, 720—723.
 Guldberg, G. 709.
 Guerrini, G. 168, 204.
 Gullstrand 260.

H.

Haack, K. 117.
 Haack, W. 168.
 Haberer, H. 96.
 v. Hacker 370.
 Hadlich, R. 96.
 Haeckel 137.
 Haeblerlin, C. 236.
 Haemers, A. 236, 350, 351,
 370.
 v. Haffner, H. 117.
 Hagen 105.
 Haglund, P. 96.
 Hajek 531.
 Hall, H. S. 117.
 Haller, B. 665, 668, 669.
 Hamburger, J. H. 6, 18—20,
 22, 23, 26—30, 32, 34,
 35, 72, 73.
 Hamburger, O. 681, 684,
 686, 687, 688, 706.
 Hamilton 716.
 v. Hausemann 173, 195,
 197, 198, 488, 494, 682.
 Hausen 221.
 Hargitt, T. 407, 466—468.
 Harriehausen 117.
 Harrison, R. Gr. 117, 370,
 423, 473, 475.
 Harting, P. 709, 712, 714,
 720.
 Hasse, C. 106, 417, 554, 709,
 713, 714, 718, 719, 724,
 734.
 Hasselwander, A. 97.
 Hatschek 367, 417, 419.
 Hatta, S. 638, 638, 639,
 641, 695.
 Hauch, E. 681, 682, 685,
 686, 688.
 Hauser, G. 370, 476.
 Hay 178.
 Hayem, G. 6, 32, 89.
 Haycraft, J. B. 681, 682.

Hazen, A. B. 370, 408.
 Hébert 168.
 Heger 168.
 Heidenhain, M. 6, 62, 335, 585.
 Heider 332, 464.
 Heinrichius 478.
 Heitzmann 280.
 Heinz, R. 6, 16, 23, 30, 89, 90.
 von der Hellen, E. 117, 122, 123.
 Helly, K. 168.
 Helmholtz 272.
 Henle, J. 6, 45, 48, 55, 136, 353, 523.
 Henneberg, B. 370, 481.
 Hensen, V. 6, 36—38, 58.
 Herbst 181, 236, 313, 320, 326, 328, 392, 458, 474.
 Hering 390.
 Herlik 352.
 Hermann, H. 709.
 Hermann, L. 6, 49, 50, 52.
 Hertwig, O. 375, 388, 394, 461, 464, 474, 519, 593, 600, 613, 620.
 Herzog 197.
 Hesse, R. 236, 264—272, 360, 364.
 Heuss, C. 709, 723.
 Heuss, E. 173, 177, 178.
 Hildebrandt, F. 710, 725, 726.
 His, W. 168, 280, 519, 584.
 Hirsch, C. 236.
 Hirsch, G. 236.
 Hirschler, J. 370, 424, 468.
 Hofer 95, 380, 463.
 Hoffmann 602.
 Hogge, A. 118.
 Holl 105, 148.
 Hollis, J. N. 104.
 Holmgren, E. 168, 173, 205—209, 562, 563—565.
 Höber, R. 6, 19.
 Höeg, W. 236.
 Höltzermann, F. 511.
 Hönigschmied 184.
 Höpfner, E. 371.
 Hoppe-Seyler, F. 6, 49.
 Hosch 236, 290, 291, 294.

Hotze, H. 168.
 Houzé 489, 495.
 Howard, A. D. 237, 271.
 Howell, W. H. 7, 16, 77, 85, 89.
 Hubrecht 480.
 Hütfeld, Fr. L. 7, 36, 83, 58.
 Humboldt 215.
 Humphry, G. M. 709, 729.
 Hunter, G. 168.
 Huntington, G. S. 118, 121, 124.
 Hutchinson, W. 489, 499.
 Hyrtl, J. 582, 709, 725, 731, 732.

I und J.

Jacobson, G. 509.
 Jagić, N. 173, 204.
 Jakowlew, N. 510.
 Jamieson, E. B. 118.
 Janda, V. 371.
 Janosik 650.
 Jawein, G. 7, 92.
 Jeney, A. 97.
 Jickeli, C. F. 371.
 Jlowaisky, D. 510.
 Jobert, L. 709, 714, 724—726.
 Johannesen 488, 491.
 Johnson, R. 174, 212.
 Johnstone, W. 724.
 Jolly, J. 7, 87.
 Jordan, D. S. 709.
 Jordan, H. 168.
 Joseph 176.
 Joseph, H. 237, 365—367.
 Jovenel, F. P. 168.
 Ireland, W. 724, 726.
 Isenflamm, H. F. 709, 712, 716.
 Isert, A. 168.
 Israel, O. 371, 452, 475.
 Istomin, N. A. 509.
 Jullien 576.
 Jürgensen, J. 527.
 Jungersen, H. 613, 614.
 Justow, N. 506, 561.
 Iwanow, N. 505, 511, 557.
 Iwanow, P. 371, 414, 417, 418.

K.

Kaiserling, C. 7, 76.
 Kallius 230, 233, 237, 333.
 Kantor, H. 168.
 Kaschtschenko, N. Th. 508, 509, 512.
 Kastanajan, S. 506, 576.
 Kastschenko 223—225.
 Kaufmann 437, 475, 488, 490, 491.
 Keibel, F. 681, 682, 706.
 Keibel, J. 686.
 Keith, A. 168, 214.
 Kerr, J. Gr. 237, 284, 285, 645, 646, 671, 696.
 Kienböck, R. 97.
 Kiesow, F. 214, 229.
 Killian 530.
 King, Helen Dean 371, 395, 466, 467.
 Kirkaldy, J. W. 619, 620, 622, 623, 626, 627, 632, 634.
 Kirmisson 168.
 Kirsten 115.
 Klebs 7, 31, 33, 48, 73.
 Knapp 294.
 Kneuttinger, G. A. M. 7, 36, 58.
 Knoll, Ph. 7, 30, 31, 41, 75.
 Koch 489, 500.
 v. Koelliker, A. 7, 27, 28, 32, 78, 178, 237, 340, 355—357, 359, 418, 431, 519, 688, 689, 706.
 Königstein, H. 214, 231.
 Koeppel, H. 7, 18—20, 22, 25, 26, 32, 47, 52.
 Koganei, A. 118.
 Koganei, S. 118.
 Kohlbrugge 131, 485.
 Kohn, A. 168.
 Kohner, W. 237, 270, 271.
 Kollmann, J. 2, 7, 30, 32, 39, 40, 57, 58, 60, 69, 489, 499, 538.
 Kelosow 563.
 Kolster, R. 168, 371, 478.
 Koltzoff, N. 371.
 Kolzoff, N. K. 508, 589.
 Komarow, W. L. 503.

Kopsch 311, 559.
 Kossel, H. 7, 91.
 Koutchouk, K. A. 169.
 Kowalewsky 418, 466.
 Krakow 179.
 Krassuskaja, A. 504, 505,
 521, 548.
 Kraus 440.
 Krause 266, 272.
 Krause, W. 184, 489, 519,
 709, 730.
 Krüger, Fr. 502, 505, 508.
 Kajunin, P. 506.
 Kuborn 483.
 Kühne 272.
 Kühne, W. 7, 50, 73, 74.
 Kükenthal 113.
 Küster, H. 169, 195.
 Kultschizky, N. K. 507, 579.
 Kulczynski, W. 97.
 Kupffer 360.
 Kusnezow, N. S. 503.
 Kussmaul, A. 709, 784.
 Kutschin 514.

L.

Laboulais, A. 171.
 Lachtin, M. 503.
 Lackschewitz, Th. 7, 28.
 Laguesse, E. 169, 174, 190
 —197, 643.
 Lamari, A. 169.
 Lampe 488, 491.
 Lamy 569.
 Landais, N. 709.
 Langer 489, 496.
 Lankester, K. 418.
 Lannois 488, 490.
 Laptschinsky, M. 7, 40, 41,
 57, 58, 72.
 Lardowsky 579.
 Latschenberger, J. 7, 81, 87.
 Lauber, H. 237, 293.
 Launoy, L. 169, 189.
 Lavdowsky, M. 7, 42, 43,
 58, 61, 63, 77, 85.
 Laveran, A. 7, 74.
 Lebedinsky, J. 613, 614.
 Leber, Th. 237, 245, 288,
 290.
 Leche 110, 111, 149.

Ledderhose 371, 445.
 Leeuwenhoek 7, 32.
 Legueu 688.
 Lehmann, Eduard 503.
 Lehmann-Nitsche, K. 709,
 714.
 Lenhossék 237, 319, 342
 —349.
 Lepage, H. 237.
 Leriche 488, 494, 499.
 Leshaft, G. 502, 504, 505,
 508, 520, 521.
 Letulle, M. 174, 199, 200,
 204.
 Leuckart 712.
 Leven, G. 169.
 Lewaschew 194.
 Lewis 124, 146, 147.
 Lewis, F. T. 7, 14.
 Lewis, H. 237, 320—322.
 Lewis, W. H. 237, 251, 252,
 457, 474.
 Lewisohn, R. 214.
 Leydig, F. 8, 32, 221.
 Lickley, J. D. 118.
 Liebert, Anna 169.
 v. Liebig, G. 709, 714, 718.
 Liepmann 179.
 Liersch, L. W. 709, 724,
 725, 727.
 de Lieto-Vollaro 237, 246,
 247.
 Loewit, M. 8, 73, 77, 85, 86.
 van Loghem, J. J. 172.
 Lombroso 173, 180, 710,
 724.
 Lommel, F. 237.
 Lovett, R. W. 95, 104, 164.
 Lubosch, V. 371, 477.
 Lubsen, J. 110—112, 118,
 121, 137, 142, 146.
 Ludloff, K. 97.
 Lueddeckens, F. 710, 730,
 731, 732, 735.
 Luigi 489.
 Lüschanan 528.
 Luschka 230.
 Lyssenkow 530.
 v. Limbeck, K. 8, 26.
 Linko, A. K. 509.
 Linser, P. 371, 451.
 Lipiawsky, S. 96.

Litten, M. 8, 16, 91.
 Ljuboschin, A. 506, 569.
 Loeb, J. 371, 401, 403.
 Loeb, Leo 371, 454, 467,
 472, 476.
 Lönnberg, E. 169.
 Loesch 539.
 Löwenthal 569, 574.
 Löwenthal, W. 8, 92.

M.

Maas, O. 371, 375, 383—
 385, 455, 464, 620, 632
 —636.
 Macalister 154.
 Mac Gillavry 203.
 Mc. Murich, S. P. 118,
 123, 133—135.
 Märten 432.
 Magnitzky, R. S. 510.
 Magnan 169.
 Magnanini, N. 97.
 Magnus, K. 214.
 Malbranc 176.
 Malpaigne, J. F. 710, 724.
 Mall 124, 154, 230.
 Malassez, L. 8, 23.
 Malewski, B. 97.
 Malloizel, L. 371.
 Mankowsky 196.
 Mannaberg, J. 8, 74.
 Manouvrier 483, 496, 710,
 721.
 Marcelin, R. H. 169.
 Marcello, L. 97.
 Marchand 440, 441, 452,
 476.
 Maragliano, E. 8, 76, 86.
 Marchetti, G. 371.
 Maresch 688.
 Markgraf, O. A. 512.
 Markowski 108.
 Marchi 566, 570.
 Marie 571, 572, 574.
 Marey 159.
 Marro 710, 724.
 Marshall, W. 710, 721.
 Martin 651.
 Martini 99.
 Martini, E. 371, 390.
 Martynow, A. 511.

Marzocchi, V. 169.
 Matiegka, H. 710, 713, 718, 720.
 Matthiessen 291.
 Maurel, E. 174, 201.
 Maurer, F. 169, 176, 214.
 Maurer, G. 8, 74, 91.
 Maximow, A. 8, 42, 44, 61, 79, 81, 82, 371, 444, 471.
 Mayer 199.
 Mazel 710.
 Maziarsky, St. 174, 188.
 Meckel 181.
 Meckel, J. F. 710, 721.
 Meisels, A. W. 8, 40, 41, 57, 60.
 Meltzer, S. J. 8, 48.
 Mencl, E. 238, 317—319, 328, 456, 457, 474.
 Merkel, Fr. 118, 148, 149, 708.
 Meves, Fr. 8, 34, 35, 40, 43, 45, 58—60, 63—70, 90.
 Meyer, E. 417, 631, 633.
 Meyer, Hermann 519.
 Meyer, Joh. Aug. 371, 476.
 Meyer, Robert 372.
 Meyer, R. 676, 677.
 v. Meyer, H. 99, 157, 158.
 Michaelis, P. 118.
 Michnewitzch, L. 589.
 Miller, W. S. 214, 174, 198, 199.
 Miloslawski, M. W. 504, 530, 533.
 Minot 483, 681, 682.
 Mitrophanow, P. J. 502, 510, 585, 586, 588.
 Möller, J. 118.
 Mönckeberg, S. G. 372, 447.
 Wörner, 221.
 Moir, D. M. 169.
 Moissonier 238.
 Mollier 646, 693.
 Monnier, A. 169.
 Montgomery 178.
 Monti, A. 169.
 Monti, R. 169.
 Moorhead, T. G. 710, 720.
 Morawitz 221.

Mordwilko, Al. 510.
 Morel 214.
 Morestin, H. 97.
 Morgagni 181.
 Morgan, T. H. 372, 391, 398, 401, 406, 407, 409, 411, 430, 461, 465, 467—472, 591.
 Morosow, S. 508.
 Moser, Fanny 214, 216, 218.
 Mortillet 710, 728.
 Mosso, A. 8, 41, 73, 75, 76, 80.
 Moszkowski, M. 372.
 Mouret, J. 118.
 Mousset, G. 169.
 Müller, A. 169.
 Müller, Erik 194.
 Müller, F. 8, 42, 62, 78.
 Müller, H. 287.
 Müller, J. 215, 596.
 Müller, P. 688.
 Müller, W. 620—623, 626.
 Münzer, A. 372, 569, 571, 572, 574.
 Munk, J. 170.
 Muschketow, J. W. 503.
 Muskat, G. 118.
 Musterle, F. 170, 186.

N.

Nagel 438, 494, 703.
 Nakaizumi 238.
 Narath 231.
 v. Narratil, D. 170.
 Nathan, M. 98.
 Nattan-Larrier, L. 170, 174, 204.
 Nauwerk 210.
 Zur Nedden 238.
 Negri, A. 8, 43, 57, 58, 61, 85.
 Neef, C. 582.
 Nelis 563—565.
 Neumann, E. 8, 86, 118, 372, 458.
 Neumayer, L. 170.
 Nicolai, C. 118, 238.
 Nicolas, A. 8, 63, 67, 170.
 Nion 97.
 Nissl 256, 563.

Noé, J. 170, 198, 201.
 Nolte, A. 97.
 Nordhof 97.
 v. Notthafft 9, 43, 48, 85.
 Nusbaum, F. 372, 424, 428.
 Nusbaum, J. 467.
 Nussbaum, M. 238, 251, 284, 380, 461, 463.

O.

Obersteiner 576.
 Ogle, W. 710, 731, 734.
 Ognew, J. F. 507, 569, 583.
 Öhl 731.
 Olivetti 173.
 Opie 195, 197.
 Oppel, A. 165, 186, 187, 189, 190, 192, 193, 194, 197, 205, 213.
 Orrù, E. 118.
 Orum, H. P. T. 238.
 Osler, W. 9, 89.
 Ottolenghi, S. 214, 232.
 Overton, E. 9, 51, 52, 58, 91.
 Owen 181, 215, 221.
 Owsjannikow, R. 506, 566, 579.

P.

Pach 528.
 Pal 566.
 Paladino, G. 372, 444, 479.
 Pappenheim, A. 9, 44, 79, 81, 82, 89, 90.
 Pardi, F. 118.
 Parnabò, V. 118.
 Parker 619.
 Parker, C. H. 238.
 Parker, W. N. 221.
 Parsons, F. G. 97, 118.
 Parsons, J. H. 236.
 Patellani-Rosa, S. 97.
 Paterson 109, 146.
 Pawlow, J. P. 170.
 Pawlow, M. 512.
 Pearce 195.
 Pearl, K. 119.
 Peebles, H. 395.
 van Pée, P. 98, 238, 329—331, 344, 346, 355.

- Pellizzi 574.
 Pepper 11, 92.
 Péraire, M. 98.
 Perna, G. 98, 114.
 Pernet 488, 491.
 Perrin, B. 588.
 Perpère 169.
 Pès Larrive, C. 119.
 Peter 238, 324.
 Petersen, H. 372, 451.
 Petit, A. 170.
 Petrone, A. 9, 58, 78, 85.
 Petschenki, B. F. 510.
 Pfitzner 156.
 Pflüger, E. 461.
 Pianese 352.
 Picqué, K. 98.
 Pierce 170.
 Pischinger, F. 372, 379, 462.
 Pisenti 681, 684.
 Pirogow 512.
 Podres, A. G. 503, 514, 515.
 Poggi, G. 9, 87.
 Poirier 523, 524.
 Poljakow P. 507.
 Poljanski, J. 511.
 Poll 528.
 Pollack, B. 234, 249, 251, 257.
 Pollard, H. B. 220.
 Polte 238.
 Polya, E. 170.
 Poncet 488, 494, 499, 719.
 Popow, M. A. 502, 514.
 Popowski, J. 518.
 Popta, L. 218.
 Porak 488, 492.
 Porta, A. 170.
 Posharsky, J. F. 505, 558, 559.
 Post, A. 372.
 Pouchet 238.
 Prentiss, C. W. 98.
 Preyer, W. 9, 37, 38, 44, 47.
 Price, G. C. 619, 620, 621, 628—634, 636, 637, 652, 601, 692, 696.
 Princeton 127.
 Prowazek, S. 9, 91.
 Przibram, H. 372, 458, 459, 471.
 Przewoski, E. 558.
 Pagnat 444, 471.
 Püttner, A. 238, 291.
 Pussen, L. M. 506.
 Pustowoitow 582.
 Pye-Smith, P. H. 710, 730.

Q.
 Quatrefages 496.
 Quinke, G. 9, 16.
 Quinke, H. 9, 51.

R.
 Rabl, H. 645.
 Rabl, K. 238, 292, 302, 313, 316, 331, 338, 346—348, 354—356, 431, 563, 631, 642, 642—644, 650, 650—652, 665, 666—668, 676, 678, 697.
 Raehmann, E. 6, 68, 75.
 Ramond, F. 170.
 Randolph 414.
 Ranson, S. W. 372, 441, 442.
 Ranvier, L. 9, 15, 32, 88, 89, 482, 576, 581.
 Rasumowsky 445.
 Rathke 215.
 Rauber 77, 181, 375, 461, 519, 576, 585.
 Rawitz, B. 9, 12, 170, 182, 183.
 Raymondand 710, 712.
 Reed, Margaret, A. 372, 430.
 van Rees 466.
 Regnault, F. 98, 438, 492.
 Reh, L. 710, 730.
 Reichert 538.
 Reimann, O. 170.
 Rein 530.
 Reinke, Fr. 207, 208, 238, 302, 305, 306, 308, 309.
 Reinke, J. 461.
 Reitmann, K. 174, 200.
 Reiser, E. 119.
 Renaut, J. 170, 188, 189.
 Rengel 466.
 Rennie, J. 170.
 Réthi, L. 170, 171.
 Retterer, Ed. 239, 249.
 Retzius, G. 239, 333, 350, 352, 353.
 Ribbert, H. 201, 372, 437, 452, 473, 475, 476, 494, 485, 681, 683.
 Riede, K. 686.
 Riedel 688, 689.
 Ries, J. W., 98.
 Rindfleisch, G. E. 10, 15, 37, 44, 57, 58.
 Ritter 268.
 Roberts, W. 10, 37, 57, 710, 717.
 Robertson, W. G. 98.
 Rochat, G. P. 239, 274.
 Rodsjanko, W. N. 511.
 Rösler 559.
 Rollet 101.
 Rollett, A. 10, 17, 26, 30, 32, 35—40, 48, 50, 53, 55, 56, 60, 72.
 Rollet, Et. 710, 713, 717—719, 721.
 Romanow, A. W. 507, 576.
 Romiti 181.
 Rosenberg, E. 105, 146, 519, 525, 526, 602.
 Rosenthal, W. 171.
 Rosolino 566.
 Rossolimo 574.
 Rothmann 573.
 Rotschild, A. 372, 451, 710, 727.
 Roubaud, L. 214, 231.
 Rouvière, H. 118, 119.
 Roux, J. Ch. 171.
 Roux, W. 99—101, 373, 375, 382, 383, 436, 455, 460, 463, 464, 468, 472, 517.
 Royer, Ch. 710, 727, 733.
 Rozières, R. 179.
 Rubin, R. 373, 458, 475.
 Ruckert, A. 171.
 Rudolphi 712.
 Rückert 592, 625, 642, 646, 650—652, 666, 667, 682, 691, 697.
 Ruffini, A. 119.
 Ruge, G. 108, 125, 146, 149, 174, 201.

Ruge, Herm. 373, 488.
 Rumschewitz, K. 239.
 Rutherford 205.
 Ružička, Vl. 10, 31, 35, 43,
 61, 62.

S.

- von Saar, G. 119.
 Sabanejew, B. 512.
 Sabanejew, L. 512.
 Sabatier, A. 98.
 Sachs 379, 471.
 Sagemehl 215, 218.
 Saint Hilaire, K. 507, 568.
 Sakata, K. 171.
 Sala, G. 194, 239, 258—
 255.
 Salzmann 334, 353, 357,
 359.
 Samoilowicz, A. 165, 200,
 210.
 Sappey 181.
 Sarbo 573.
 Savariaud 171.
 Sawadskj, A. M. 511.
 Scaduto 445.
 Schaffer 221, 452, 475.
 Schäfer 488.
 Schäfer, E. A. 10, 82, 171,
 205, 207.
 Schambach, A. 373, 483.
 Schaper, A. 239, 322—
 326.
 Scharlau, B. 98.
 Schaudinn, Fr. 2, 10, 74,
 90, 92.
 Schauinsland, H. 95.
 Scheier, M. 214.
 Schein, M. 119.
 Schenk 581.
 Scherer, E. 10, 41, 57, 58.
 Schidlowskj, F. 539.
 Schimkewitsch, W. 239,
 306, 307, 326, 373, 511.
 Schlater, G. 174, 202, 203,
 507, 583.
 Schmauch, G. 10, 90, 91.
 Schmaus 203.
 Schmidt, P. J. 373, 509.
 Schmiedeberg 221.
 Schmidt, Friedo 119.
 Schmidt, Georg 119, 156.
 Schmidt, P. 10, 87, 92.
 Schmidt-Rimpler, H. 239,
 260, 261.
 Schmitt, A. 489, 496.
 Schneider, K. C. 239, 264,
 593, 601, 700.
 Schneider, P. 10, 84.
 Schreiner, K. E. 676, 677,
 680, 681, 682, 685, 685,
 686, 696—702.
 Schtschelkanowzew, J. G.
 511.
 Schultz, E. 373, 420—423,
 467, 469—471.
 Schradieck-Ricker 441.
 Schreiber, L. 239, 245.
 Schridde, H. 171.
 Schroeder, J. H. 96.
 Schwalbe, E. 10, 44, 54,
 79, 82, 88, 92, 96, 549.
 Schwann, Th. 10, 32, 36.
 Schwarck 106.
 Schwartztrauber, S. 171.
 Schweigger-Seidel 688, 689.
 Schweninger 437, 475.
 Schüller, M. 710.
 v. Schumacher, S. 171.
 Schulze 195—197.
 Schultze, F. E. 353.
 Schultze, M. 10, 28, 31, 37,
 44, 46, 94.
 Schultze, O. 10, 90, 287,
 289, 394, 475, 681, 682.
 Slavunos, G. 214, 230.
 Sedgwick 666, 682.
 Seggel, R. 373, 440, 441.
 Semjatschensky 513.
 Semmer, G. 10.
 Semon, R. 619, 620, 622,
 624—628, 631, 632, 634,
 645, 645, 649, 671, 672,
 694, 696.
 Semper 416, 489, 500.
 Sencert, L. 165, 171.
 Sepp, E. K. 506, 559.
 Sernow 530, 575.
 Sick, K. 373.
 Sivers-Wenden 529.
 Sjowall 502.
 Skrobansky, K. K. 373, 444,
 445, 471.
 v. Smirnow, A. E. 171, 562,
 576.
 Smith, E. G. 171.
 Smith, G. E. 98.
 Smith, W. R. 95.
 Sobotta, J. 477, 602, 602.
 Sogra, N. J. 512.
 Solger, B. 373, 375.
 Solley, J. B. 10, 44, 79,
 82, 92.
 Solotnizky, N. 512.
 Sokolow, D. A. 510.
 Sömmering, S. Th. 710, 712,
 730—732.
 Soulié 179.
 Ssaweljew, N. A. 505.
 Saymonowicz 581.
 St. Auge 488, 493.
 Stahr, H. 171, 174, 184—
 186, 373, 450, 452, 475.
 Stangl 197.
 Stanley 491, 499.
 Stannius 129, 215.
 Starling, E. H. 171.
 Starks, E. C. 98.
 Stassano, H. 10, 22.
 Statkewitsch, P. 504, 509,
 538.
 Steiner 530.
 Steinert, H. 373, 475.
 Stengel 11, 91.
 Stepanow 557.
 Sternberg 451.
 Stevens, N. M. 373, 374,
 380, 381, 462, 470, 472.
 Stieda, L. 174, 178, 181,
 507, 529.
 Stieda, W. 506, 507, 576.
 Stilling 374, 437, 438, 475.
 Stoerk, O. 681, 683, 688.
 Stöhr, Ph. 11, 15, 579.
 Stolc, A. 374.
 Strahl, H. 374, 478—481.
 zur Strassen 390.
 Strauch 109.
 van der Stricht 221.
 Stuckenberg, A. 512.
 Studnička, F. K. 174, 175,
 221, 251, 562.
 Spanpani, G. 171, 239,
 354.
 Graf Spée 239, 357, 592.

Spemann, H. 239, 302, 314
 — 320, 326—328, 363, 373,
 392, 394, 419, 450, 456,
 457, 466, 474.
 Spengel, J. W. 214, 217,
 226, 619, 620, 620—623,
 627, 628, 632, 634.
 Spengemann, K. 119.
 Sperino, G. 171.
 Spies, C. 171.
 Spiro, K. 10, 83.
 Spitzka, Edw. 214.
 Spitzzy, H. 98.
 Spuler, A. 96, 482
 Squires, G. W., 171.
 Srdinko 221.
 Suchanek 178.
 Suchard, E. 215, 228, 229.
 Suworow 591.
 Swaen, A. 602, 608, 612,
 662, 693.
 Symington 488, 491.
 Sykow, W. P. 509, 510.
 v. Szily 239, 252, 347—349,
 355—357.
 Szobolew 196.
 Szubinsky 210.

T.

Talbot 540.
 Tanfjew, G. F. 503.
 Tandler, J. 172.
 Tarnowskoja, W. B. 503.
 Tarenzki 531—533, 535.
 Tartuferi, F. 239, 240, 247,
 248.
 Taruffi 488, 494, 498.
 Terrien, E. 240, 295.
 Testut 686.
 Thacher, H. F. 374, 401,
 467.
 Theile, F. W. 710, 715,
 718, 720, 725.
 Thomas, W. 172.
 Thompson 148.
 Thomson J. C. 172.
 Thomson, W. E. 240, 488,
 491.
 Thorel, Ch. 172, 200, 374,
 483.
 Thorner, W. 240.

Thye, A. 240.
 Tillmanns 221.
 Tillaux-Verneuil 514.
 Tissot, J. 169.
 Tizzoni 681, 684.
 Tobler 121.
 Tobler, L. 119, 125—128.
 Tobler, Maria 374, 486.
 Toldt 519.
 Toler, L. 487.
 Tonkow, W. N. 504, 505,
 506, 518, 520, 521, 542,
 561.
 Tornatola 240, 332, 347,
 351, 353, 354.
 Tornier, G. 374, 394, 448,
 450, 473.
 Torrey, H. B. 474, 405, 406.
 Trautschold, G. A. 503,
 515, 516.
 Treves, Z. 119, 173.
 Triepel, H. 119, 455.
 Tschassownikow, S. G. 506,
 562.
 Tschaussow, M. D. 503, 516.
 Tschernyschew, S. P. 506,
 565.
 Tschugunow, S. M. 504,
 523—526.
 Tur, J. A. 507, 508, 584
 —587.
 Turner, W. 128, 536.

U.

Unna 190.
 Urso, G. 119.

V.

Valenti, G. 96, 105—107,
 119.
 Vaerst 681, 684.
 de Varigny, H. 489, 500,
 710.
 Verga 532.
 Vermaat, P. 167.
 Verneau 489, 496.
 Versari, R. 240, 241, 286,
 288.
 Verworn 330, 463.
 Viering 440, 441.

Vierordt 559, 710, 732.
 Virchow, H. 98, 155, 241,
 287, 329, 340, 348, 354,
 358.
 Virchow, R. 488, 489, 490
 495, 529, 558, 559.
 Vejdowsky 415, 417, 418.
 Vöchting 379, 461.
 Völker, O. 172.
 Vogt, H. 241, 254, 257.
 Vohsen 536.
 Voigt, W. 411.
 Voisin, R. 98, 215.
 Vollbrecht 98.
 Vrolik 492.

W.

Wagner, W. 508.
 Wahl, L. 98.
 Waldeyer, W. 148, 241,
 355, 519, 529, 575.
 Wallenberg 574.
 Walkhoff, O. 119.
 Walter, A. A. 504, 516,
 517.
 Wassermann, M. 215.
 Watson 441.
 Weber 7, 91, 157, 158.
 Weber, A. 172, 212, 215,
 216, 223—226.
 Weber, Ed. 710, 715, 725,
 726, 728.
 Weber, S. 686, 703, 708—
 709.
 Wedl, C. 11, 73.
 Weichselbaum 197.
 Weidenreich, Fr. 1, 11, 14,
 32.
 Weigert 335, 352, 557, 566.
 Weinberg, R. L. 504, 506,
 527, 528, 575, 576.
 Weintraud 11, 75, 90.
 Weismann, A. 362, 374,
 445, 446, 461, 466, 469,
 470.
 Weiss 601.
 Welcker 526.
 Weldon 621—623, 626.
 Wentscher, J. 374, 439.
 Wereschinin, N. 505.
 Weygandt 488, 490, 493.

Wheeler, W. M. 628, 638,
638, 639—641, 669, 670,
671, 694, 695.

White 11, 92.

Wiedersheim, R. 215, 217—
221, 697.

Wiegels, H. 241, 355.

Wiener, A. 241, 250, 569,
571, 572, 574.

van Wijhe 642, 643, 644,
666, 672.

Wikström, A. 119.

Wilder, H. H. 96, 220, 222.

Wilga, H. J. 505, 539.

Wilms 453, 476.

Wilson 127, 711, 728.

Wilson, E. B. 374, 388,
394, 405, 406, 408, 418,
459, 465, 467, 471, 475.

Wilson, G. 645.

Windle, B. C. A. 181, 488.

Winkler, H. 374, 376, 377,
380, 462.

Wlassow, G. W. 506, 559,
561.

Wlassow, K. 11, 57, 78,
85.

Wolff, G. 241, 295, 296,
298, 302, 304, 306—310,
374, 442, 461, 474.

Wolff, Julius 99.

Wolff, R. 98.

Wolfring 238.

Wolpin, L. S. 506.

Wolters 221.

Wooldridge, L. 11, 49, 50,
70.

Waronin, M. 504, 517.

Worotynsky 574.

Wright, W. 98, 716.

Y.

Yamagiva 440.

Young, A. N. 369, 426,
468, 469.

Z.

Zagorski 513.

Zander, Enoch. 215, 227.

Zander, P. 174, 178.

Zeleny 471.

Ziegler, H. E. 602, 602,
608, 612, 606.

Zipkin, Rachel 172.

Zuntz 705.

Die Redaktion der „**Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte**“ richtet an die Herren Autoren die freundliche Bitte, einschlägige Arbeiten, insbesondere schwer zugängliche oder in weniger verbreiteten Organen erschienene, ihr zuzusenden, um eine Berücksichtigung derselben in den Referaten zu ermöglichen,

Fr. Merkel
anatom. Institut Göttingen

R. Bonnet
anatom. Institut Greifswald.

Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

Unter Mitwirkung von

- | | | |
|----------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| K. v. Bardeleben, Jena; | L. Heidenhain, Tübingen; | A. Opper, München; |
| D. Barfurth, Rostock; | K. Helly, Wien. | H. F. Osborn, New-York; |
| A. Barth, Leipzig; | E. Henneberg, Giessen; | D. Ottolenghi, Turin; |
| C. Benda, Berlin; | F. Hermann, Erlangen; | H. Rabl, Wien; |
| G. Bizzozero, Turin; | F. v. Hochstetter, Wien; | L. Rhumbler, Göttingen; |
| G. Born, Breslau; † | E. Holmgren, Stockholm; | E. Rignebach, Basel. |
| Th. Boveri, Würzburg; | M. Holl, Graz; | C. Röse, München; |
| A. Brachet, Lüttich; | J. B. Johnston, West-Vir- | G. Romiti, Pisa; |
| A. v. Brunn, Rostock; † | ginia; | W. Roux, Halle a. S.; |
| A. Denker, Hagen; | E. Kallius, Göttingen; | J. Rückert, München; |
| J. Disse, Marburg; | Fr. Keibel, Freiburg; | F. Siebenmann, Basel; |
| A. Döderlein, Tübingen; | H. Klaatsch, Freiburg; | J. Sobotta, Würzburg; |
| H. Driesch, Neapel; | A. Kohn, Prag; | L. Stieda, Königsberg; |
| Th. Dwight, Boston; | G. v. Kupffer, München; | Ph. Stöhr, Würzburg; |
| C. J. Eberth, Halle a. S.; | Th. Leber, Heidelberg; | H. Strahl, Giessen; |
| W. Flemming, Kiel; | M. v. Lenhossék, Tübingen; | H. Strasser, Bern; |
| A. Froriep, Tübingen; | W. Lubosch, Jena; | K. Tellyesniczky, Budapest; |
| R. Fusarie, Bologna; | F. Maurer, Heidelberg; | C. Toldt, Wien; |
| E. Gaupp, Freiburg; | Fr. Meves, Kiel; | H. Virchow, Berlin; |
| C. Giacomini, Turin; | C.S. Minot, Cambridge Ver.St.; | W. Waldeyer, Berlin; |
| C. Golgi, Pavia; | W. Nagel, Berlin; | C. Weigert, Frankfurt; |
| V. Häcker, Freiburg; | M. Nussbaum, Bonn; | E. Zuckerkandl, Wien |

herausgegeben von

Prof. Dr. **Fr. Merkel** in Göttingen und Prof. Dr. **R. Bonnet** in Greifswald.

Band I. Über das Jahr 1891. Preis Mk. 25. —.

- | | |
|--|---|
| F. Herman, Technik. | R. Bonnet, Allgemeines, Lehrbücher, |
| W. Flemming, Zelle. | Atlanten etc. |
| J. Disse, Allgemeine Anatomie. | Th. Boveri, Befruchtung. |
| D. Barfurth, Regeneration. | G. Born, Erste Entwicklungsvorgänge. |
| K. von Bardeleben, Knochen, Bänder, | H. Strahl, Placenta und Eihäute. |
| Muskeln. | A. Froriep, Entwicklungsgeschichte |
| C. J. Eberth, Cirkulationsorgane, sog. | des Kopfes. |
| Blutgefäßdrüsen. | J. Rückert, Entwicklung der Exkre- |
| Ph. Stöhr, Verdauungsapparat. | tionsorgane. |
| Fr. Merkel, Respirationsapparat. | F. Hochstetter, Entwicklung des Ge- |
| F. Hermann, Urogenitalsystem. | fäßsystems. |
| Fr. Merkel, Haut. | H. Strasser, Alte und neue Probleme der |
| Fr. Merkel, Sinnesorgane. | entwicklungsgeschichtlichen Forsch- |
| C. Golgi, Nervensystem. | ung auf dem Gebiete des Nerven- |
| Fr. Merkel, Topographische Anatomie. | systems. |

Band II. Über das Jahr 1892. Preis Mk. 25. —.

- | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|
| W. Waldeyer, Lehr- und Handbücher. | G. Golgi, Nervensystem. |
| F. Hermann, Technik. | Fr. Merkel, Topographische Anatomie. |
| W. Flemming, Zelle. | W. Roux, Entwicklungsmechanik. |
| J. Disse, Allgemeine Anatomie. | G. Born, Erste Entwicklungsvorgänge. |
| D. Barfurth, Regeneration. | H. Strahl, Die menschliche Placenta. |
| K. von Bardeleben, Knochen, Bänder, | C. v. Kupffer, Entwicklungsgeschichte |
| Muskeln. | des Kopfes. |
| C. J. Eberth, Cirkulationsorgane sog. | H. Strasser, Alte und neue Probleme |
| Blutgefäßdrüsen. | der entwicklungsgeschichtlichen For- |
| Fr. Merkel, Respirationsapparat. | schung auf dem Gebiete des Nerven- |
| F. Hermann, Urogenitalsystem. | systems. |
| J. Disse, Haut. | R. Bonnet, Die Mammarorgane im Lichte |
| Fr. Merkel und E. Zuckerkandl, Sin- | der Ontogenie und Phylogenie. |
| nesorgane. | |

Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Heraus-
gegeben von Fr. Merkel in Göttingen und R. Bonnet in Greifswald.

Band III. Über das Jahr 1893. Preis Mk. 20.—.

- | | |
|--|--|
| <p>C. Weigert, Technik.
W. Flemming, Morphologie der Zelle.
D. Barfurth, Regeneration und Involution.
J. Disse, Allgemeine Anatomie.
C. J. Eberth, Cirkulationsorgane, sog. Blutgefäßdrüsen.
A. v. Brunn, Verdauungsorgane.
C. Toldt, Bauchfell und Gekröse.
Fr. Merkel, Respirationsapparat.
Fr. Merkel, Sinnesorgane.
Fr. Merkel, Topographische Anatomie.</p> | <p>L. Stieda, Bericht über die russische Literatur der letzten Jahre.
A. Froriep, Entwicklungsgeschichte des Kopfes.
Ferd. Hochstetter, Entwicklung des Venensystems der Wirbeltiere.
G. Born, Entwicklung der Abteilungswege des Urogenitalapparates und des Dammes bei den Säugetieren.
J. Rückert, Die Chromatinreduktion bei der Reifung der Sexualzellen.
Henry Fairfield Osborn, Alte und neue Probleme der Phylogenese.</p> |
|--|--|

Band IV. Über das Jahr 1894. Preis Mk. 25.—.

- | | |
|---|---|
| <p>E. Kallius, Nervenendigungen in Drüsen.
Karl von Bardeleben, Knochen, Bänder, Muskeln.
C. J. Eberth, Cirkulationsorgane, sog. Blutgefäßdrüsen.
A. von Brunn, Verdauungsorgane.
F. Hermann, Urogenitalsystem.
Th. Leber, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges.
A. Barth, Gehörapparat.
C. Golgi und R. Fusari, Nervensystem.
D. Barfurth, Regeneration und Involution.</p> | <p>Fr. Merkel, Topographische Anatomie.
A. Döderlein, Die Ergebnisse der Gefrierdurchschnitte durch Schwangersa.
W. Flemming, Zelle.
H. Strahl, Zur Geschichte der Reptilien-Entwicklung.
C. Röse, Das Zahnsystem der Wirbeltiere.
G. Born, Die Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsdrüsen.
C. Giacomini, Die Probleme, welche sich aus dem Studium der Entwicklungsanomalien des menschlichen Embryos ergeben.</p> |
|---|---|

Band V. Über das Jahr 1895. Preis Mk. 25.—.

- | | |
|--|---|
| <p>C. Weigert, Technik.
J. Disse, Wichtige neuere Arbeiten über die Bildung roter Blutzellen in der späteren Embryonalzeit und nach der Geburt.
E. Kallius, Endigungen sensibler Nerven bei Wirbeltieren.
K. von Bardeleben, Knochen, Bänder, Muskeln.
Fr. Merkel, Respirationsapparat.
A. Barth, Gehörapparat.
E. Zuckerkandl, Geruchsorgan.
W. Waldeyer, Hirnfurchen und Hirnwindungen.
Fr. Merkel, Topographische Anatomie.
W. Flemming, Morphologie der Zelle.</p> | <p>D. Barfurth, Regeneration und Involution.
G. Romiti, Bibliographie der italienischen Arbeiten über Anatomie des Menschen, Histologie, Embryologie und anatomische Anthropologie für das Jahr 1895 mit einer allgemeinen Einleitung.
L. Stieda, Bericht über die anatomische, histologische und embryologische Literatur Russlands 1894/1895.
J. Sobotta, Die Reifung und Befruchtung des Wirbeltieres.
C. v. Kupffer, Entwicklungsgeschichte des Kopfes.
F. Keibel, Ontogenie und Phylogenie von Haar und Feder.</p> |
|--|---|

Band VI. Über das Jahr 1896. Preis Mk. 25.—.

- | | |
|---|--|
| <p>C. Weigert, Technik.
E. Kallius, Endigungen sensibler Nerven in der Muskulatur der Wirbeltiere.
K. von Bardeleben, Knochen, Bänder, Muskeln.
C. J. Eberth, Blutgefäße, sog. Blutgefäßdrüsen.</p> | <p>A. Oppel, Verdauungsapparat.
Fr. Merkel, Respirationsapparat.
F. Hermann, Urogenitalsystem.
W. Waldeyer, Hirnwindungen.
W. Flemming, Morphologie der Zelle.
Fr. Meves, Zellteilung.
D. Barfurth, Regeneration und Involution.</p> |
|---|--|

Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Herausgegeben von **Fr. Merkel** in Göttingen und **R. Bonnet** in Greifswald.

- | | |
|--|---|
| <p>H. Rabl, Pigment und Pigmentzellen in der Haut der Wirbeltiere.
 T. Dwight, Anatomische Literatur in Amerika.
 J. Sobotta, Die Furchung des Wirbeltierieres.
 H. Virchow, Dottersyncytium, Keimhautrand und Beziehungen zur Konkreszenzlehre.</p> | <p>H. Strahl, Neues über den Bau der Placenta.
 C. S. Minot, Harvard Medical School, Die früheren Studien und die Histogenese des Nervensystems.
 A. Brachet, Die Entwicklung und Histogenese der Leber und des Pankreas.</p> |
|--|---|

Band VII. Über das Jahr 1897. Preis Mk. 25.—.

- | | |
|--|--|
| <p>C. Weigert, Technik.
 J. Disse, Das retikuläre Bindegewebe.
 A. Oppel, Verdauungsapparat.
 M. v. Lenhossék, Nervensystem.
 E. Gaupp, Zirbel, Parietalorgan und Paraphysis.
 E. Kallius, Sehorgan.
 F. Siebenmann, Das Gehörorgan.
 H. Rabl, Haut.
 W. Flemming, Morphologie der Zelle.
 D. Barfurth, Regeneration und Involution.
 L. Stieda, Bericht über die anatomische, histologische und embryologische Literatur Russlands.</p> | <p>B. Henneberg, Wodurch wird das Geschlechtsverhältnis beim Menschen und den höheren Tieren beeinflusst?
 Fr. Keibel, Das biogenetische Grundgesetz und die Gemengese.
 E. Gaupp, Die Metamerie des Schädels.
 A. Brachet, Die Entwicklung der grossen Körperhöhlen und ihre Trennung (Perikardial-, Pleural- und Peritonealhöhle). Die Entwicklung der Pleuro-Perikardialmembran und des Zwerchfells.
 R. Bonnet, Die Mammarorgane im Lichte der Ontogenie und Phylogenie.</p> |
|--|--|

Band VIII. Über das Jahr 1898. Preis Mk. 30.—.

- | | |
|--|--|
| <p>M. Heidenhain, Struktur der Kontraktilen der Materie. I. Struktur der quergestreiften Muskelsubstanz.
 K. von Bardeleben, Muskel u. Nerv.
 A. Oppel, Verdauungsapparat.
 A. Oppel, Atmungsapparat.
 W. Nagel, Über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane.
 E. Kallius, Sehorgan.
 F. Siebenmann, Das Gehörorgan.
 W. Waldeyer, Hirnfurchen und Hirnwindungen. Hirnkommissuren. Hirngewicht.</p> | <p>C. J. Eberth, Blutgefässe und Blutgefässdrüsen.
 Fr. Meves, Zellteilung.
 L. Rhumbler, Allgemeine Zelltechnik.
 D. Barfurth, Regeneration und Involution.
 H. Driesch, Resultate und Probleme der Entwicklungsphysiologie der Tiere.
 V. Häcker, Die Reifungserscheinungen.
 J. Sobotta, Über die Entstehung des Corpus luteum der Säugetiere.
 H. Strahl, Placentar-Anatomie.
 E. Gaupp, Ontogenese und Phylognese des schallleitenden Apparates bei den Wirbeltieren.</p> |
|--|--|

Band IX. Über das Jahr 1899. Preis Mk. 28.—.

- | | |
|---|---|
| <p>K. von Bardeleben, Muskeln u. Muskelmechanik.
 A. Oppel, Verdauungsapparat.
 A. Oppel, Atmungsapparat.
 A. Kohn, Die Epithelkörperchen.
 G. Bizzozero und D. Ottolenghi, Histologie der Milchdrüse.
 A. Denker, Zur vergleichenden Anatomie des Gehörorgans der Säugetiere.
 D. Barfurth, Regeneration und Involution.</p> | <p>H. Klaatsch, Die fossilen Knochenreste des Menschen und ihre Bedeutung für das Abstammungs-Problem.
 L. Stieda, IV. Bericht über die anatomische, histologische und embryologische Literatur Russlands 1898—1900.
 F. Maurer, Die Rumpfmuskulatur der Wirbeltiere und die Phylognese der Muskelfasern.
 R. Bonnet, Gibt es bei den Wirbeltieren Parthogenesis?</p> |
|---|---|

Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Heraus-
gegeben von **Fr. Merkel** in Göttingen und **R. Bonnet** in Greifswald.

Band X. Über das Jahr 1900. Preis Mk. 32.—.

- | | |
|--|---|
| <p>K. von Bardeleben, Skelettsystem.
M. Heidenhain, Struktur der kontraktilen Materie.
A. Oppel, Verdauungsapparat.
A. Oppel, Atmungsapparat.
E. Kallius, Sehorgan.
J. Disse, Riechschleimhaut und Riechnerv bei den Wirbeltieren.
Fr. Merkel, Die Pars ampullaris recti.
D. Barfurth, Regeneration und Involution.
H. Klaatsch, Die wichtigsten Varia-</p> | <p>tionen am Skelett der freien unteren Extremität des Menschen und ihre Bedeutung für das Abstammungsproblem.
H. Virchow, Fächer, Zapfen, Leiste, Polster, Gefäße im Glaskörperraum von Wirbeltieren, sowie damit in Verbindung stehende Fragen.
E. Gaupp, Alte Probleme und neuere Arbeiten über den Wirbeltierschädel.
Fr. Keibel, Die Gastrulation und die Keimblattbildung der Wirbeltiere.</p> |
|--|---|

Band XI. Über das Jahr 1901. Preis Mk. 32.—.

- | | |
|--|--|
| <p>K. Tellyesniczky, Fixation im Lichte neuerer Forschungen.
K. von Bardeleben, Muskeln und Muskelmechanik.
A. Oppel, Verdauungsapparat.
A. Oppel, Atmungsapparat.
M. Nussbaum, Nerv und Muskel.
E. Holmgren, Neue Beiträge zur Morphologie der Zelle.
E. Kallius, Sehorgan.
J. Disse, Riechschleimhaut im Riechnerv bei den Wirbeltieren.
Fr. Meves, Struktur und Histogenese der Spermien.
D. Barfurth, Regeneration und Involution.</p> | <p>L. Stieda, Bericht über die anatomische, histologische und embryologische Literatur Russlands 1900—1902.
W. Lubosch, Über die Eireifung der Metazoen, insbesondere über die Rolle der Nukleolarsubstanz und die Erscheinungen der Dotterbildung.
H. Driesch, Neue Antworten und neue Fragen der Entwicklungsphysiologie.
J. Sobotta, Über die Entstehung des Corpus luteum der Säugetiere.
J. B. Johnston, Das Gehirn und die Cranialnerven der Anamnier. Übersetzt von Dr. Karl W. Genthe.
M. Holl, Die Muskeln und Beckenausgänge des Menschen.</p> |
|--|--|

Band XII. Über das Jahr 1902. Preis Mk. 27.—.

- | | |
|--|---|
| <p>K. v. Bardeleben, Skelettsystem.
A. Oppel, Verdauungsapparat.
A. Oppel, Atmungsapparat.
W. Nagel, Über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane.
K. Helly, Hämolympghdrüsen.
A. Kohn, Das chromaffine Gewebe.
E. Kallius, Sehorgan.</p> | <p>D. Barfurth, Regeneration und Involution.
H. Klaatsch, Die Fortschritte der Lehre von den fossilen Knochenresten des Menschen in den Jahren 1900 1903.
W. Waldeyer, Lehr- und Handbücher.
C. Benda, Die Mitochondria.
E. Rüggenbach, Die Selbstverstümmelung der Tiere.</p> |
|--|---|

Der Skaphokephalus Synostoticus

des

Stettiner Webers.

Eine Studie

von

Professor Dr. R. Bonnet in Greifswald.

Mit 1 Tafel in Lichtdruck und 1 in Lithographie.

Mk. 2.80.

ERGEBNISSE

DER

ANATOMIE UND ENTWICKELUNGSGESCHICHTE.

UNTER MITWIRKUNG VON

K. VON BARDELEBEN, JENA; D. BARFURLH, ROSTOCK; W. FELIX, ZÜRICH; E. KALLIUS,
GÖTTINGEN; F. MERKEL, GÖTTINGEN; A. OPPEL, STUTTGART; L. STIEDA, KÖNIGSBERG;
F. WEIDENREICH, STRASSBURG; B. WINDLE, BIRMINGHAM.

HERAUSGEGEBEN VON

FR. MERKEL UND **R. BONNET**
O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE IN GÖTTINGEN O. Ö. PROF. DER ANATOMIE IN GREIFSWALD.

XIII. BAND: 1903.

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1904.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.

Unter Mitwirkung von Fachgenossen

herausgegeben von

O. Lubarsch, Gross-Lichterfelde und R. Ostertag, Berlin.

Erster Jahrgang: 1894.

- I. Abteilung: **Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie der Menschen- und Tierkrankheiten.** Preis M. 27.—
II. Abteilung: **Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie.** Preis M. 18.65
III. Abteilung: **Ergebnisse der speziellen pathologischen Morphologie und Physiologie der Menschen und der Tiere.** Preis M. 22.—
IV. Abteilung: **Ergebnisse der speziellen pathologischen Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane.** Preis M. 15.40.

Zweiter Jahrgang: 1895. M. 25.—. — **Dritter Jahrgang: 1896.** 2 Bände. M. 48.—. — **Vierter Jahrgang: 1897.** M. 27.—. — **Fünfter Jahrgang: 1898.** M. 28.—. — **Sechster Jahrgang: 1899.** M. 28.—. — **Sechster Jahrgang: Supplement.** M. 14.—. — **Siebenter Jahrgang: 1900/1901.** M. 28.—. — **Achter Jahrgang: 1902.** 2 Bände. Mk. 46.60. — **Neunter Jahrgang: 1903.** Mk. 34.—.

Ergebnisse der Physiologie.

Unter Mitwirkung von Fachgenossen

herausgegeben von

L. Asher, Bern und K. Spiro, Strassburg i. E.

Bis jetzt erschienen:

- Erster Jahrgang, I. Abteilung: **Biochemie.** M. 22.60.
" " II. " **Biophysik u. Psychophysik.** M. 25.—.
Zweiter " I. " **Biochemie.** M. 18.60.
" II. " **Biophysik u. Psychophysik.** M. 24.—.
Dritter " I. " **Biochemie.** M. 18.60.
" II. " **Biophysik u. Psychophysik.** M. 18.60.

... Aus der Übersicht geht hervor, dass das bereits angedeutete Programm auch bereits sehr glücklich verwirklicht worden ist: Die sämtlichen genannten Kapitel sind Forschern übertragen, welche selbst zum Ausbau des einschlägigen Gebietes durch eigene Arbeit sehr wesentlich beigetragen haben. Die heutige wissenschaftliche Produktion, die gute und die schlechte, nehmen für jeden, der zum Ganzen strebt, einen geradezu unheimlichen Umfang an. Gerade wir etwas Fernstehenden können doppelt dankbar sein, wenn uns das so stark zerstreute physiologische Material in einem solchen, allen Anforderungen genügenden Zusammenhang geboten wird. Mag es sich um einen forschenden oder um einen praktischen Arzt handeln, wer diesen Band als Ratgeber herangezogen hat, wird für sein Denken und Tun wirklich Vorteil gewinnen.

Geh.-R. Prof. F. Kraus-Berlin

i. d. Deutschen medizinischen Wochenschrift.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Über die
Lage des Mittelohres im Schädel.

Von
Dr. Friedrich W. Müller,
Prosektor am Anat. Institut zu Tübingen.

4°. Mit 17 Tafeln und 1 Textabbildung.

Preis Mk. 28.—.

Atlas
der
Anatomie der Stirnhöhle

der
vorderen Siebbeinzellen und des Ductus nasofrontalis
mit
erläuterndem Texte und Bemerkungen über die Behandlung der
Stirnhöhleneiterung.

Von
Prof. Dr. Arthur Hartmann,
Berlin.

4°. Mit 24 Figuren auf 12 Tafeln in Lichtdruck.

Preis M. 16.—.

Gehirndurchschnitte
zur
Erläuterung des Faserverlaufes.

XXXIII chromolithographische Tafeln mit ebensovielen Erklärungs-
tafeln und einem kurzen Text

herausgegeben von
Dr. med. Eberhard Nebelthau,
Professor an der Universität Halle.

4°. In Mappe. Preis Mk. 54.—.

Experimentelle Untersuchungen
über das
Corpus trapezoides und den Hörnerven der Katze.

Von
Dr. A. Bumm,
† Professor an der Universität München.
Mit 23 Abbildungen auf 2 lithographierten Tafeln. — Preis Mk. 10,60.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschienen:

Der normale Situs
der
Organe im weiblichen Becken
und ihre
häufigen Entwicklungshemmungen.

Auf sagittalen, queren und frontalen Sarkomschnitten dargestellt von
Prof. Dr. Hugo Sellheim in Freiburg.

4°. Mit 40 lithographierten Tafeln und 11 Textfiguren.

Preis Mk. 60.—.

Das Verhalten
der
Muskeln des weiblichen Beckens
im
Zustand der Ruhe und unter der Geburt.

Von
Professor Dr. Hugo Sellheim,
Assistenzarzt an der Frauenklinik der Universität Freiburg i. Br.

Mit 9 Tafeln und 16 Abbildungen im Text.

In Mappe. Preis M. 14.—.

Handatlas
der
Hirn- und Rückenmarksnerven
in ihren sensiblen und motorischen Gebieten
zum Gebrauch für praktische Ärzte und Studierende.

Von
Professor Dr. C. Hasse,
Geh. Med.-Rat und Direktor der Kgl. Anatomie zu Breslau.

Zweite vermehrte Auflage.

Vierzig Farbentafeln. Preis geb. Mk. 12.60.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die Lehre von den Geschwülsten

mit einem
mikroskopischen Atlas
(63 Tafeln mit 296 farbigen Abbildungen)
in zwei Bänden

von
Dr. Max Borst,
Professor an der Akademie für praktische Medizin in Köln.
Preis Mk. 50.—. Gebunden Mk. 53.20.

Einführung
in die
Experimentelle Entwicklungsgeschichte
(Entwickelungsmechanik)

von
Dr. Otto Maas
a. o. Professor an der Universität München.
Mit 135 Figuren im Text. — Preis: Mk. 7.—.

Lehrbuch
der
Histologie des Menschen
einschliesslich der
Mikroskopischen Technik

von
A. A. Böhm und **M. von Davidoff**
Prosektor vorm. Assistent
am Anatomischen Institut zu München.
—— *Mit 278 Abbildungen. Preis: M. 7.—, geb. M. 8.—.* ——
Dritte umgearbeitete Auflage.

Einführung
in die
Physikalische Anatomie.

Von
Dr. Hermann Trierpel,
Privatdozent und Prosektor am anatomischen Institut in Greifswald.
**I. Teil: Allgemeine Elastizitäts- und Festigkeitslehre in
elementarer Darstellung.**
**II. Teil: Die Elastizität und Festigkeit der menschlichen
Gewebe und Organe.**
Mit 23 Figuren im Text und 3 lithographierten Tafeln.
===== *Preis: Mk. 6.—.* =====

Sieben erschienen:

Die Entwicklungsgeschichte
der
Bursa omentalis
und
ähnlicher Rezessbildungen bei den Wirbeltieren.

Von

Dr. Ivar Broman,
Professor an der Universität Upsala.

Mit 650 Figuren im Text und auf 20 Tafeln.

Preis Mk. 56.

Auszug aus Besprechungen:

Eine grosse Aufgabe, des Schweisses der Edlen wert, hat Broman unternommen und — soweit dies ohne eingehendere Studien, die vielleicht Monate beanspruchen dürften, zu beurteilen ist — gelöst. An der Hand der bekanntlich ebenso umfangreichen wie weit verstreuten und vielfach unklaren Literatur, sowie besonders eines umfassenden, durch die Mittel verschiedener Stiftungen und die Güte zahlreicher schwedischer und deutscher Kollegen beschafften embryonalen Materials liefert Broman eine Darstellung von der Entwicklung der Bursa omentalis beim Menschen und bei den Wirbeltieren bis zu den Cyclostomen hinab. — Nach einer speziellen Darstellung der Untersuchungen gibt Verf. zum Schlusse des ersten Abschnittes für den Menschen, sowie gegen Ende der Monographie für die Wirbeltiere Zusammenfassungen und Ergebnisse, letztere in Form von 151 Sätzen. Ausser der Entwicklung der Mesenterialrezesse wird auch deren Bedeutung und Funktion erörtert und, da wir bekanntlich niemals eine Frage ganz erschöpfend beantworten können, und da jede „Lösung“ einer solchen wieder neue Aufgaben stellt, werden weitere Forschungsaufgaben präzisiert. — Ein grosses Literaturverzeichnis findet sich am Schluss des Werkes.

Die Abbildungen, z. T. im Text, z. T. auf Tafeln, sind ausserordentlich zahlreich, klar, sehr gut und ansprechend wiedergegeben. Trotz dieser kostbaren Ausstattung konnte der Preis dieses Werkes, wegen einer Subvention der schwedischen Regierung, verhältnissmässig niedrig gestellt werden.

Anatomischer Anzeiger.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Über Blasenektomie.

Von

Professor Dr. **Enderlen** in Basel.

Mit 17 Abbildungen im Text und 5 Tafeln.

Mk. 18,60.

Inhalts-Verzeichnis.

- I. Einleitung und anatomische Befunde der Blasenektomie.
- II. Ätiologie der Blasenektomie.
- III. Übersicht der Entwicklungsgeschichte der Blase.
- IV. Entwicklung der Blase nach den Modellen des Marburger anatomischen Instituts.
- V. Eigene Fälle einfacher und komplizierter Blasenektomie.
- VI. Partielle Blasenspalte.
- VII. Vorfall der ungespaltenen Blase.
- VIII. Doppelte Harnblase.
- IX. Missbildungen des Penis und der Harnröhre.
- X. Histologie der ektopierten Blasenwand.
- XI. Schlussbetrachtungen.
- XII. Literaturverzeichnis.
- XIII. Tafelerklärung.
 1. Modelle (Fig. 1—13).
 2. Histologie (Fig. 14—17).
 3. Bauchblasenspalte (Fig. 18—30).
 4. Stereoskopische Bilder der Modelle (Beilage).

Soeben erschien:

Otitis media der Säuglinge.

Bakteriologische und anatomische Studien

von

Privatdozent Dr. **H. Preysing** in Leipzig.

Mit 40 Tafeln. — Preis M. 27.—.

Das vorliegende mit 40 Tafeln ausgestattete Werk füllt eine Lücke in der otologischen Literatur aus. Wir besitzen zwar eine sehr grosse Anzahl von Arbeiten über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Mittelohres der Säuglinge; dieselben betreffen aber nur makroskopische Betrachtungen, während ein genauer Aufschluss über die mikroskopischen Verhältnisse fehlte. Durch die grundlegende, umfassende Arbeit Preysings sind uns nunmehr die pathologischen Veränderungen der Hörorgane der Säuglinge klargelegt, so dass künftige Arbeiten auf diesem Gebiete nur Ergänzungen werden bringen können.

Die mikroskopischen Befunde sind auf den 40 Tafeln in vortrefflicher Weise wiedergegeben... Prof. **Arthur Hartmann** i. d. *Ztschr. f. Ohrenheilk.*

Die psychischen

Zwangerserscheinungen.

Auf klinischer Grundlage dargestellt

von

Dr. **L. Loewenfeld**, Nervenarzt in München.

Mk. 13,60.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Die Topographie
des
menschlichen Gehörorganes
mit besonderer Berücksichtigung
der
Korrosions- und Rekonstruktionsanatomie
des
Schläfenbeines.

Von

Privatdozent Dr. A. Schönemann in Bern.

4^o. Mit 4 lithographischen und 4 photographischen Tafeln. — Preis Mk. 18.—.

Vorlesungen
über die
Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Unter Mitwirkung von

Dr. Siegfried Sacki, Nervenarzt in München.

Herausgegeben von

Dr. Hans Schmaus,

a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut in München.

Mit 187 teilweise farbigen Textabbildungen.

Preis Mk. 16.—. Gebunden Mk. 18.—.

Auszüge aus Besprechungen.

.... Die Vorlesungen von Schmaus über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes sind das erste und einzig jetzt existierende Werk, in welchem die verschiedenen Krankheiten dieses Organes auf Grund streng anatomischer Forschung in zusammenhängender Form bearbeitet sind,

.... Die zahlreichen, nach Originalpräparaten des Verfassers hergestellten vortrefflichen Abbildungen tragen wesentlich zum leichteren Verständnis des überaus klar und anregend geschriebenen Textes bei,

.... Schmaus, welcher gerade in der Erforschung der pathologischen Anatomie des Nervensystems schon Hervorragendes geleistet hat, hat sich durch die Herausgabe des vorliegenden Werkes ein grosses Verdienst und damit gewiss auch den Dank nicht nur aller Fachgenossen, sondern auch der Kliniker und Aerzte erworben; denn tatsächlich wird durch das ausgezeichnete Werk eine empfindliche Lücke in der medizinischen Literatur endlich ausgefüllt. *Professor Hauser i. d. Münchener med. Wochenschrift.*

C. W. Kreidel's Verlag in Wiesbaden.

Soeben ist erschienen:

Studien über die Entwicklungsmechanik des Primatenskelettes

mit besonderer Berücksichtigung der Anthropologie und Descendenzlehre.

Herausgegeben von

Dr. med. et phil. **Otto Walkhoff**, Professor e. o. in München.

Erste Lieferung: **Das Femur des Menschen und der Anthropomorphen in seiner funktionellen Gestaltung.**

Von **Dr. Otto Walkhoff**, Professor in München.

Mit 39 Abbildungen auf acht Lichtdrucktafeln.

Preis 18 Mark 60 Pfg.

Vorwort.

Die großen Fortschritte der Anthropologie in neuerer Zeit kamen im wesentlichen durch die Benutzung anderer Spezialwissenschaften und durch die Verwendung neuer Untersuchungsmethoden zu stande. Neben der ursprünglichen hauptsächlich auf der Meßmethode beruhenden Naturgeschichte des Menschen entwickelte sich allmählich eine physische Anthropologie. Diese arbeitet nicht allein von morphologischen Gesichtspunkten, sondern es werden auch besonders phylogenetische Fragen berücksichtigt, welche zur Klärung des Problems, wie die speziellen Formen des menschlichen Organismus entstanden, von größter Bedeutung sind. Das Gebiet der physischen Anthropologie wird voraussichtlich immer mehr eine vergleichende Entwicklungs- und Stammesgeschichte werden und zwar nicht allein des Menschen als solchen, sondern auch seiner einzelnen Organe, von welchen die allgemeine morphologische

Form des Menschen abhängig ist. Um aber die Formen der einzelnen Organe, ihre Variationen und ihre auf phylogenetischer Basis fußenden, bleibenden Umänderungen richtig beurteilen zu können, sind wir gezwungen, auf den wichtigsten Einfluß speziell einzugehen, nämlich auf die Funktion der Organe selbst, welche der wesentlichste Faktor für ihre normale Gestalt und bei einer eventuellen Abänderung der Funktion auch für ihre Umgestaltung ist.

Das Prinzip der funktionellen Selbstgestaltung der Organe für die Anthropologie heranzuziehen und auszunutzen, soll der Zweck mehrerer Abhandlungen sein, welche sich auf das Skelett der Primaten beschränken sollen. Die erste dieser Monographien liegt hier vor. Für das Knochengerüst kommen bekanntlich die Lehren der Entwicklungsmechanik besonders in Betracht, weil ein Knochen als passives Stützorgan ganz hervorragend unter dem Einfluss der funktionellen Beanspruchung steht und letztere am Knochen auch sichtbar zum Ausdruck kommt. Aus den leider an Zahl immer noch sehr geringen Arbeiten, welche nach dieser Richtung hin geliefert sind, ging sogar mit Gewißheit hervor, daß die äußere Form eines Knochens in größter Abhängigkeit von dem inneren Bau und zwar von der funktionellen Struktur steht, wobei von der Natur im allgemeinen an dem Prinzip festgehalten wird, daß der gesamte Aufbau des Knochens mit möglichst geringem Material erfolgt, um die normale Funktion zu gewährleisten.

Bisher ist die funktionelle Struktur für die Anthropologie nicht verwertet, trotzdem diese nicht mehr eine die morphologische Form beschreibende, sondern letztere auch erklärende Wissenschaft zu werden beginnt. Den stärksten Anstoß gab zu dieser Umwandlung die Descendenzlehre. Nachdem man durch Auffindung menschlicher Knochenreste aus früheren Erdperioden ein palaeontologisches Material erhielt, welches wesentlich andere Formen als der rezente Mensch aufwies, so wird es diesen gegenüber eine zwingende Notwendigkeit, die funktionelle Struktur dieser Knochenreste festzustellen. Man wird dann allmählich vermeiden lernen, einseitige Schlüsse allein aus der äußeren Form dieser Knochenreste zu ziehen, welche, wie es die letzten Jahrzehnte deutlich gezeigt haben, zu schwersten Irrtümern führten. Das hat der wahren Erkenntnis oft mehr geschadet als genützt, indem das Hervorkehren der Extreme dem Gegner ein willkommener Stoff zu gerechtfertigten Angriffen war. Ich erinnere da nur an zwei Tatsachen,

einmal an das Bestreben, jeden Fund möglichst als endlich gefundenes und alles beweisendes „fehlendes Glied“ zu bezeichnen, anderseits aber alles von der heutigen Form Abweichende als pathologisch zu erklären, womit dann ein solcher Knochenrest als phylogenetisch nichts beweisend gestempelt wurde. Haben wir aber nicht erst nur wenige sichere Schritte getan auf dem langen und schwierigen Wege zur wirklichen Erkenntnis, welcher Herkunft der Mensch ist? Ein Leugnen dieser Tatsache würde ein ebenso großer Fehler sein, wie eine Missachtung jener Knochenreste, weil sie aus irgend einem Grunde nicht in unsere herrschenden Anschauungen hineinpassen, welche wir von dem heutigen Körper des Menschen haben.

Da es dem Anthropologen voraussichtlich niemals vergönnt sein wird, andere Organe unserer ältesten Vorfahren zum Studium ihrer funktionellen Tätigkeit zu erhalten, so müssen wir zur Feststellung dieser um so mehr den Ausdruck der Funktion beim heutigen Menschen in seinen Skelettteilen zunächst festlegen. Da ferner selbst über die funktionelle Knochengestalt des heutigen Menschen nur verhältnismäßig wenig Material und auch nur solches, welches die anthropologische Forschung kaum berücksichtigte, vorliegt, so werden die einzelnen zu besprechenden Knochen in ihrer heutigen funktionellen Struktur jedesmal einen breiten Raum in der Darstellung einnehmen müssen. Besonders konnte in der vorliegenden Lieferung über das Femur nicht über die schon vorliegenden entwicklungsmechanischen Arbeiten hinweggegangen werden, welche die Grundlage für die Erkenntnis der funktionellen Knochengestalt bilden.

Eine vergleichende Entwicklungsmechanik menschlicher Knochenformen mußte ferner in Rücksicht auf die Descendenzlehre unbedingt darauf hinführen, auch die funktionelle Knochenstruktur der übrigen Primaten, insbesondere der Anthropomorphen, in den Kreis der Untersuchung bedeutend hinein zu ziehen. Denn es war durch die letzten Untersuchungen jener prähistorischen Knochenreste eine unzweifelhafte Tatsache geworden, dass der Mensch sich seit dem Diluvium in seiner äußeren Form stark verändert haben muß oder gar, dass eine ganz besondere Gattung von Menschen damals existierte. Es waren aber außerdem an jenen Funden unzweifelhaft affenähnliche Eigenschaften nachgewiesen. Aus diesen Gründen durfte wenigstens die funktionelle Struktur der Knochen von Anthropomorphen nicht vernachlässigt werden.

Durch Frau Professor Selenka stand mir das höchst wertvolle Material von zahlreichen Orangutans und Gibbons zur Verfügung, so dass ich es zum Vergleich mit den wichtigsten bekannten diluvialen Knochenresten des Menschen benutzte, welche ich unter Beihilfe der kgl. bayerischen Akademie der Wissenschaften persönlich untersuchen konnte. Ich habe das Resultat dieses damaligen Überblickes schon im Jahre 1902 in einer vorläufigen Mitteilung gegeben. (Die diluvialen menschlichen Knochenreste in Belgien und Bonn in ihrer strukturellen Anordnung und Bedeutung für die Anthropologie. München 1902. Verlag der Akademie.) Die genauere Durchführung der Untersuchungen haben im großen und ganzen jene Grundgedanken bestätigt.

So sehr ich überzeugt bin, dass eine Anthropologie, welche auf den grundlegenden Lehren der funktionellen Gestalt fußt, wie sie Roux gegeben hat, in Zukunft ersprießliche Früchte zu tragen vermag, indem sie ein wichtiges Hilfsmittel der Forschung bilden kann, so verhehle ich mir durchaus nicht die Schwierigkeit des hier nun betretenen Weges.

Eine Anzahl von Forschern haben für die folgenden Lieferungen ihre Unterstützung bereitwilligst zugesagt. Ich hoffe mit ihrer Hilfe eine Basis für weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete zu legen, dessen Anfänge in meinen Arbeiten über den Unterkiefer (Selenka's Werk: Menschenaffen, Lieferung IV und VI) enthalten sind. Die günstige Beurteilung, welche jene Arbeiten im allgemeinen seitens der Kritik erfuhren, erbitte ich auch für das vorliegende Unternehmen.

Bestellzettel.

D..... Unterzeichnete bestellt bei der Buchhandlung von

..... in

zur Ansicht — in feste Rechnung

**WALKHOFF, Studien über die Entwicklungsgeschichte des
Primatenskelettes. Lieferung I u. ff.**

Ort und Datum:

Unterschrift:

Soeben neu erschienen:

Sonnige Welten.

Ostasiatische Reise-Skizzen

VON

Emil und Lenore Selenka.

Borneo. — Java. — Sumatra. — Vorderindien. — Ceylon. — Japan.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text, 4 faksimilierten Vollbildern und dem
Porträt von Emil Selenka.

Zweite umgearbeitete und ergänzte Auflage.

Preis gebunden Mk. 12.60.

Borneo—Java—Sumatra—Vorderindien—Ceylon—Japan sind die einzelnen Etappen einer Reise, die den bekannten, vor einigen Jahren verstorbenen Münchner Zoologen Emil Selenka und seine geistvolle Gattin nach den Ländern des Ostens geführt haben. Die auf dieser Reise gesammelten Eindrücke und ihre allgemeinen Ergebnisse hat das Gelehrtenpaar in einer Anzahl ebenso feinsinniger wie inhaltsreicher Skizzen festgehalten und sie zu einem mit prächtigen Illustrationen geschmückten Werke vereinigt. Die lebenswahre und anschauliche Schilderung, oft von poetischem Schwunge getragen und mit feinem Humor durchsetzt, macht die Lektüre des Werkes äusserst genussreich und sichert ihm in der geographischen Literatur einen Platz an hervorragender Stelle. Emil Selenka hat das Studium der Menschenaffen, speziell der asiatischen Gibbons und des Orang Utans zu seiner Lebensaufgabe gemacht. Die Lösung dieser Aufgabe gab auch in erster Linie die Veranlassung zu seiner Reise, und so finden wir in dem Werke auch ein Kapitel dem Orang Utan gewidmet, in dessen Seelenleben der Forscher uns interessante Einblicke tun lässt. Nicht minder interessant sind die Beiträge zur Anthropologie der bereisten Länder, vor allem die Mitteilungen über die eigentümlichen Zwergvölker Ceylons, die Weddas, und über die berühmten Kopffäger von Insulinde, die Dejaks. Damit wechseln ab stimmungsvolle Schilderungen der überwältigenden Naturschönheiten Ceylons, der Urwälder Borneos, der sumatranischen Gebirgswelt und der heiligen Stätten Indiens. Einen breiten Raum nimmt endlich eine Schilderung von Japans Land und Leuten ein, die im Augenblick von ganz besonderem Interesse ist. Neben dem Inhalt bilden die vornehme Ausstattung und das herrliche Illustrationsmaterial eine besondere Zierde des Werkes. Unter den Abbildungen verdienen die zahlreichen Völkertypen besondere Erwähnung. Eine grosse Anzahl der Abbildungen ist nach eigenen photographischen Aufnahmen oder nach zeichnerischen Darstellungen und Ölskizzen der Gattin des Forschers hergestellt worden. Wir wissen unser Referat nicht besser zu schliessen als mit einem Satz aus unserer Besprechung der ersten Auflage des Werkes: Dieses Buch wird nicht im Bücherschrank dessen, der es sich angeschafft und einmal gelesen hat, verstauben, sondern immer wieder zur Erheiterung und Belehrung hervorgeholt werden. Es dürfte Wenige geben, die an einem solchen Werke, in dem Text und Ausstattung sich harmonisch ergänzen, keine Freude haben werden.

Hamburger Nachrichten.

Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens.

herausgegeben von

Dr. L. Löwenfeld in München und **Dr. H. Kurella** in Breslau.

- I. **Somnambulismus und Spiritismus.** Von Dr. med. Löwenfeld in München. M. 1.—
- II. **Funktionelle und organische Nervenkrankheiten.** Von Prof. Dr. H. Obersteiner in Wien. M. 1.—
- III. **Ueber Entartung.** Von Dr. P. J. Möbius in Leipzig. M. 1.—
- IV. **Die normalen Schwankungen der Seelentätigkeiten.** Von Dr. J. Finzi in Florenz, übersetzt von Dr. E. Jentsch in Breslau. M. 1.—
- V. **Abnorme Charaktere.** Von Dr. J. L. A. Koch in Cannstatt. M. 1.—
- VI/VII. **Wahnideen im Völkerleben.** Von Dr. M. Friedmann in Mannheim. M. 2.—
- VIII. **Ueber den Traum.** Von Dr. S. Freud in Wien. M. 1.—
- IX. **Das Selbstbewusstsein, Empfindung und Gefühl.** Von Prof. Dr. Th. Lipps in München. M. 1.—
- X. **Muskelfunktion und Bewusstsein.** Eine Studie zum Mechanismus der Wahrnehmungen. Von Dr. E. Storch in Breslau. M. 1.20
- XI. **Die Grosshirnrinde als Organ der Seele.** Von Prof. Dr. Adamkiewicz in Wien. M. 2.—
- XII. **Wirtschaft und Mode.** Von W. Sombart, Breslau. M. —.80
- XIII. **Der Zusammenhang von Leib und Seele das Grundproblem der Psychologie.** Von Prof. W. Schuppe in Greifswald. M. 1.60
- XIV. **Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie.** Von Professor Dr. A. Hoche in Strassburg. M. 1.—
- XV. **Die Laune.** Eine ärztlich-psychologische Studie. Von Dr. Ernst Jentsch in Breslau. M. 1.20
- XVI. **Die Energie des lebenden Organismus und ihre psycho-biologische Bedeutung.** Von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. M. 3.—
- XVII. **Ueber das Pathologische bei Nietzsche.** Von Dr. med. P. J. Möbius, Leipzig. M. 2.80
- XVIII. **Ueber die sogen. Moral insanity.** Von Med.-Rat Dr. Naেকে in Hubertusburg. M. 1.60
- XIX. **Sadismus und Masochismus.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Eulenburg in Berlin. M. 2.—
- XX. **Sinnesgenüsse und Kunstgenuss.** Von Prof. Karl Lange in Kopenhagen. Nach seinem Tode herausgegeben von Dr. Hans Kurella in Breslau. M. 2.—
- XXI. **Ueber die geniale Geistestätigkeit mit besonderer Berücksichtigung des Genies für bildende Kunst.** Von Dr. L. Löwenfeld in München. M. 2.80
- XXII. **Psychiatrie und Dichtkunst.** Von Dr. G. Wolff in Basel. M. 1.—
- XXIII. **„Bewusstsein — Gefühl“.** Eine psycho-physiologische Untersuchung. Von Prof. Dr. Oppenheimer, Heidelberg. M. 1.80
- XXIV. **Studien zur Psychologie des Pessimismus.** Von Dr. A. Kowalewski in Königsberg (O.-P.). M. 2.80
- XXV. **Der Einfluss des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben.** Von Dr. E. Hirt in München. M. 1.60
- XXVI. **Berufswahl und Nervenleiden.** Von Prof. Dr. A. Hoffmann in Düsseldorf. M. —.80
- XXVII. **Individuelle Geistesentartung und Geistesstörung.** Von Direktor Dr. Th. Tiling. M. 1.60
- XXVIII. **Hypnose und Kunst.** Von Dr. L. Löwenfeld in München. M. —.80
- XXIX. **Musik und Nerven.** Von Dr. Ernst Jentsch in Breslau. M. 1.—
- XXX. **Uebung und Gedächtnis.** Von Dr. med. S. Meyer in Danzig. M. 1.30
- XXXI. **Der Fall Otto Weininger.** Von Dr. F. Probat in München. M. 1.—
- XXXII. **Die Frau in der Kulturbewegung der Gegenwart.** Von Gertrud Bäumer. Mit einem Vorwort von Dr. Löwenfeld. M. 1.30

